This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

LANE MEDICAL LIBRARY STANFORD
L801 .B64 1906 2 STOR
Gesammelte Beitrage aus dem Gebiete der
24503426682

I. BOAS

GESAMMELTE BEITRÄGE

OEBER
BOOKS
, N. Y.

LANE
MEDICAL LIBRARY
SAN OF THE LELAND STANFORD JUNIOR UNIVERSITY
1885
Gift
Walter C.Alvarez, M.D.

Gesammelte Beiträge

aus dem Gebiete der

Physiologie, Pathologie und Therapie der Verdauung

Von

Dr. I. Boas und seinen Schülern

1886—1906

Herausgegeben

von

Dr. I. Boas
Spezialarzt für Magen- und Darmkrankheiten in Berlin

Zwei Bände

Mit zahlreichen Textabbildungen, Tabellen und 4 Tafeln

Band II

Berlin 1906
VERLAG VON S. KARGER
Karlstraße 15.

Alle Rechte vorbehalten.

Druck von A. Hopfer in Burg b. M.

5 01
64
906
.2

Inhaltsverzeichnis.

		Seite
LXVIII.	Plitek, W., Beiträge zur Kenntnis des mit Carcinom komplizierten runden Magengeschwürs	1
LXIX.	Cohnheim, P., Die Bedeutung kleiner Schleimhautstückchen für die Diagnostik der Magenkrankheiten (hierzu Taf. I)	9
LXX.	Boas, I., Über Magensteifung	38
LXXI.	— Über occulte Magenblutungen	47
LXXII.	— und A. Kochmann, Weitere Beiträge zur Lehre von den occulten Magenblutungen	52
LXXIII.	— Über die Diagnose des Ulcus ventriculi mittels Nachweises occulter Blutanwesenheit in den Faeces	64
LXXIV.	Schloss, Otto, Weitere Erfahrungen über Nachweis und Vorkommen von occulten Magenblutungen	73
LXXV.	Boas, I., Indikationen und Kontraindikationen der Magenausspülungen	97
LXXVI.	Oppler, B., Über Sarcina ventriculi	101
LXXVII.	Basch, Seymour, Beitrag zur Kenntnis der gastrischen Krisen	109
LXXVIII.	Boas, I., Über peristaltische Magen- und Darmunruhe	161
LXXIX.	Schorlemmer, R., Untersuchungen über die Größe der eiweißverdauenden Kraft des Mageninhaltes Gesunder wie Magen- und Darmkranker unter kritisch vergleichender Benutzung der Hammerschlag- und Mettschen Methode	168
LXXX.	Untersuchungen über die Größe der eiweißverdauenden Kraft des Mageninhalts Gesunder wie Magen- und Darmkranker unter kritisch vergleichender Benutzung der Hammerschlag- und Mettschen Methode	254
LXXXI.	— Antwort auf A. Hammerschlags Erwiderung betreffend meine Untersuchungen über die Größe der eiweißverdauenden Kraft usw.	273
LXXXII.	Zweig, W., Die Bedeutung der Costa fluctuans decima	281
LXXXIII.	— Ein Fall von Fistula gastrocolica	291
LXXXIV.	Elsner, H., Eine Dauerheilung einer Fistula gastrocolica	299
LXXXV.	Korn, G., Über Heterochylie	301
LXXXVI.	Boas, I., Über einige Fehlerquellen der Mageninhaltsuntersuchung	311
LXXXVII.	Alexander, M., Beitrag zur Tuberkulose des Magens	322

C. Krankheiten des Darms.

Seite

LXXXVIII. Boas, I., Über die Stenose des Duodenum 326
LXXXIX. — Erfahrungen über das Dickdarmcarcinom 339
XC. Åckerlund, Sven, Studien über Enteritis membranacea . . 353
(Hierzu Taf. II.)
XCI. Boas, I., Symptomatologie und Diagnose der Colitis membranacea 390
XCII. Elsner, H., Über Colitis mucosa (Enteritis membranacea) und Colica mucosa. 398
XCIII. Boas, I., Zur Behandlung chronischer Dickdarmkatarrhe . 410
XCIV. — Über Amöbenenteritis 416
XCV. — Über einen Fall von operativ geheilter Colitis ulcerosa 428
XCVI. — Ruhekuren zur Behandlung schwerer Obstipationen . . 430
XCVII. — Ein Stuhlsieb 435
XCVIII. — Therapeutische Mitteilungen 437
XCIX. — Die interne Behandlung der Hämorrhoiden 440
C. Über die Behandlung von Hämorrhoidalblutungen mittels rektaler Chlorcalciuminjektionen 448
CI. — Über die Diagnose und Therapie der chronischen Perityphlitis 455
CII. Skaller, M., Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis des Vorkommens von Trichomonas vaginalis im Darmkanal des Menschen 466
CIII. Boas, I., Beiträge zur Kenntnis der Rektumcarcinome nebst Bemerkungen zur Frühdiagnose 474
CIV. Lilienthal, E., Über Sondierungsversuche des Kolons . . 502
(Hierzu Taf. III IV.)

D. Krankheiten der Leber.

CV. Boas, I., Zur Kenntnis der Cholelithiasis 508

E. Krankheiten des Pankreas.

CVI. Ury, H. und M. Alexander, Über abnorme Stuhlbefunde bei Pankreaserkrankungen 524
CVII. Ehrenreich, M., Beitrag zur Frage der einheitlichen und spezifischen Natur des Pankreastrypsins 546

F. Krankheiten des Peritoneum.

CVIII. Schorlemmer, R., Beitrag zur Kasuistik der retroperitonealen Cysten 549

G. Krankheiten des Stoffwechsels.

CIX. Gans, E., Über das Verhalten der Magenfunktion bei Diabetes mellitus 561
CX. — Notiz über die Magenfunktionen bei Diabetes mellitus . . 567

Seite

CXI. Gans, E., Über eine zweckmäßige Modifikation der Gärungsmethode zur quantitativen Bestimmung des Traubenzuckers im Harn 568

CXII. Boas, I., Über Carcinom und Diabetes 570

CXIII. Ury, H. und E. Lilienthal, Über Albumosurie bei Magendarmerkrankungen, speziell Carcinomen 581

III. Diätetik und Therapie.

CXIV. Boas, I., Über die Grundsätze der Diätetik bei Krankheiten der Verdauungsorgane 592

CXV. Gans, E., Untersuchungen über den Einfluß des Saccharins auf die Magen- und Darmverdauung 613

CXVI. Meyer, A., Diät und Salzsäuresekretion. Ein Beitrag zur Frage nach der Diät bei Peracidität 620

CXVII. Boas, I., Zur Diagnostik und Therapie der habituellen Obstipation 637

CXVIII. — Über die Bedeutung der Genußmittel für die Krankenernährung 645

CXIX. Boas, I., Zur Technik der Bandwurmkuren 650

CXX. — Karlsbad oder Kissingen? 654

CXXI. Hirsch, A., Über Papain und seinen Wert als Digestivum . . . 665

CXXII. Elsner, H., Einige Bemerkungen über Bismutose 675

CXXIII. — Über die Indikationen und Kontraindikationen der Anwendung von Eisenpräparaten bei Magenkrankheiten . . . 679

CXXIV. Boas, I., Über die operative Behandlung der Perityphlitis vom internen Standpunkte aus 685

CXXV. — Über die Prophylaxe der Magenblutungen 695

CXXVI. — Über die Behandlung der Hyperacidität 704

LXVIII.

Beiträge zur Kenntnis des mit Carcinom komplizierten runden Magengeschwüres.*)

Von

Dr. **Wenzeslaus Plitek**
aus Triest, Volontair-Assistent an der Poliklinik.

Fälle von mit Carcinom komplizierten runden Magengeschwüren — das Ulcus carcinomatosum der Autoren — sind ziemlich selten, und eben deren seltenes Vorkommen rechtfertigt meine Absicht beifolgende Arbeit zu veröffentlichen.

Rokitansky[1]) wies im Jahre 1842 als erster auf diese Komplikation hin, Dittrich[2]) konnte im Jahre 1848 unter 160 Carcinom-Fällen 8 mal die Komplikation besagter Neubildung mit dem Geschwüre nachweisen.

Hauser[3]) erst wies anatomisch nach, daß in diesen Fällen das Geschwür die primäre Affektion bildet, das Carcinom die sekundäre. Er wies nach, daß der Vernarbungs-Prozeß des Geschwüres ein enormes Wachstum der Drüsenschläuche der Schleimhaut auf dem erkrankten Gebiete zur Folge hat. Gleichzeitig geht eine Umwandlung der epithelialen Drüsen vor sich: das normale Epithel der Magendrüsen wird durch Zylinderepithel verschiedener Größe oder durch kubisches Epithel ersetzt ohne die Belegzellen der physiologischen Magendrüsen zu enthalten.

Von diesen Drüsenschläuchen geht die krebsige Erkrankung aus. Zwischen dem atypischen Wachstum im Vernarbungsprozeß und jenem des Krebses besteht folglich nur ein gradueller Unterschied; in beiden Fällen bedingt durch vermehrten Zufluß an Nährstoff zu den Drüsen und durch eine herabgesetzte Resistenz-Fähigkeit des umliegenden Gewebes.

---

*) Vortrag mit Demonstration mikroskopischer Präparate, gehalten in der Sitzung der Associazione Medica Triestina am 15. Dezember 1896. Das in italienischer Sprache abgefaßte Original ist in Il Morgagni, XXXIX, 1897 No. 1 erschienen.

[1]) C. Rokitansky, Handbuch der pathologisch. Anat. Bd. III 1842 Seite 193—194.

[2]) Dittrich, Prager Viertel-Jahres-Schrift 1848.

[3]) G. Hauser, Das chronische Magengeschwür, sein Vernarbungsprozeß und dessen Beziehungen zur Entwickelung des Magencarcinoms.

Bezüglich der Frequenz und des Sitzes des runden Magengeschwüres entnimmt man aus der Arbeit Brintons [1]), daß in fünf Prozent der Fälle offene oder schon vernarbte Geschwüre vorgefunden wurden.

Bezüglich des Sitzes konnte Brinton in 205 Fällen folgende Zahlen erhalten:

Sitz des Geschwüres	Zahl der Fälle	%	
Hintere Magenwand	86	41.9	
Kleine Curvatur	55	26.9	84.5
Pylorus Teil	32	15.7	
Vordere und hintere Wand	13	6.3	
Vordere Wand	10	4.9	15.5
Größere Curvatur	5	2.4	
Cardias Teil	4	1.9	
	205	100	100

Wir ersehen daraus, daß der Pylorusteil, vornehmlich dessen hintere Wand, als Lieblingssitz der Geschwüre auftritt.

Was noch deshalb erwähnenswert erscheint, weil noch nie beobachtet, ist das gleichzeitige Vorkommen im Mageninhalt von Sarcina mit den fadenförmigen Bazillen, ein Vorkommnis, das durch Tage hindurch beobachtet werden konnte.

Anamnese: H. B., 54 Jahre alt, Köhler von Beruf, stellt sich am 23. April 1896 in der Poliklinik vor und beklagt sich über folgende Beschwerden:

Bis zum Jahre 1880 stets gesund; um diese Zeit traten anfallsweise heftige Schmerzen in der Magengegend auf, die von der Art und Menge der eingeführten Nahrung abhängig waren; Euphorie bei nüchternem Magen. — Nie Haematemesis; manchmal theerfarbige Stuhlentleerungen. — Schleimerbrechen; jedoch nie Erbrechen von Speisen und nie bei nüchternem Magen. — Verschlimmerung der Beschwerden anfangs des J. 1896; jeden dritten, vierten Tag heftiges Druckgefühl in der Magengegend; Erbrechen früh morgens von Tags zuvor genossenen Speisen, was in der letzten Zeit fast täglich einzutreten pflegt. Vor 4 Wochen heftiges Blutbrechen. — Appetit gut; keine Übelkeit; saures Aufstoßen manchmal mit Geschmack von faulen Eiern. — Großes Schwächegefühl, Abmagerung. — Ab und zu wird Steifheit in den Fingern und den Zehen beobachtet. — In 3 Monaten nach Angabe des Patienten Körpergewichtsabnahme um rund 20 kg. —

St. praesens.—Mangelhafter allgemeiner Ernährungszustand, kachektisches Aussehen, ohne sichtbare Oedeme. — Am Halse nichts bemerkenswert. Lungenemphysem. — Arteriosklerosis mäßigen Grades an der Radialis. — Bauch weich. — 3 Querfinger über dem Nabel gegen links harter, ungefähr taubeneigroßer Tumor mit respiratorischer Verschiebbarkeit. — Leistendrüsen leicht verdickt, jene in der linken Supraclaviculargegend nicht verdickt. — Mit der Expressionsmethode werden dem nüchternen Magen ungefähr 200 ccm einer dunkelgrauen Flüssigkeit

[1]) Cit. nach Hauser Seite 30.

entnommen, welche Reste schlecht verdauter Nahrung enthielt. — Reaktion: Lackmus +; Kongorot +, Tropäolin negativ; Uffelmann negativ; Günzberg negativ. — Mikroskopisch (Leitz Oc. F) sieht man außer Muskelfasern, Zellulose usw. Sarcine in mäßigen Mengen mit zahlreichen fadenförmigen Bacillen. —

Rektum normal. —

Harn eiweiß- und zuckerfrei mit mäßigen Indikanmengen. —

(Der weitere Verlauf ist aus nachfolgender Tafel ersichtlich).

16. Juni. Sektion (ich führe bloß das hier Interessierende an):

. . . . . sehr ausgedehnter Magen; in der Pylorusgegend palpiert man äußerlich eine ungefähr hühnereigroße harte Resistenz. Bei Eröffnung des Magens entleert sich außer Luft eine große Menge Flüssigkeit. — Pyloruspassage nur für einen Bleistift gewöhnlicher Dicke möglich; ein Teil der Pyloruspartie in Handtellergröße geschwürig degeneriert, mit infiltrierten und leicht erhobenen Rändern. Die so begrenzte Partie hat ein fast narbiges Aussehen. —

Zahlreiche Metastasen in der Leber und dem Peritoneum. —

Histologische Untersuchung:

Gut erhaltene peptische Drüsen, die Belegzellen überall in reichlicher Menge vorhanden. — Leichte bindegewebige Infiltration mit mäßiger Bindegewebsentwicklung auch an Stellen, wo für gewöhnlich ein ähnlicher Befund nicht nachweisbar ist. —

Nun könnten bezüglich der Gegenwart des Geschwürs Zweifel entstehen; dann müßte man bei Bestehen des geschwürigen Prozesses nachforschen, ob diese Affektion primärer oder sekundärer Natur gewesen ist.

Für die krebsige Entartung des Tumors sprechen die zahlreichen Metastasen in den verschiedenen Organen. —

Aus der Krankengeschichte entnehmen wir, daß die anfänglichen Beschwerden auf Jahre zurück datieren; die Art besagter Beschwerden (Auftreten der Schmerzen immer nur nach Einnahme von Speisen; Wohlbefinden bei nüchternem Magen; endlich die oft beobachteten teerfarbigen Stuhlentleerungen) sprechen für einen geschwürigen Prozeß. — Zwar könnten immer noch Zweifel bezüglich der vom Kranken mitgeteilten anamnestischen Daten auftauchen, doch entsprechen letztere so genau dem gewöhnlichen Ulcusbilde, daß sie mir glaubwürdig dünken. — Um welch' eine andere Magenaffektion konnte es sich denn handeln, wenn nicht um ein Geschwür?

Man hätte an eine Anadaenie oder an eine einfache Gastralgie denken können, doch treten bei ersterer Erkrankungsform die lanzinierenden, akuten Schmerzanfälle unabhängig von der Nahrungsaufnahme auf, und bei der zweiten Form, abgesehen vom Mangel jedweder äthiologischer Momente (Anaemie, Hysterie, Intoxication mit Brom, Arsen usw.) pflegen die periodisch auftretenden akuten Schmerzen ohne einen scheinbaren äußeren Impuls einzusetzen. — Die teerfarbigen Entleerungen, mangels anderer Phänomene, können

Tägliche Magenspülungen.

Datum	Klinische Bemerkungen	Chemischer Befund									Mikroskopischer Befund				Anmerkungen
		Lackmus	Kongo	Tropaeolin	Günzburg	Uffelman	HCl frei	HCl geb.	Ges. Acidität	Ges. HCl	Sarcine frische	Sarcine zersetzt	Hefe	Fadenförmige Bazillen	
April															
25	Beträchtlicher braungefärbter Rückstand	+	+	-	-	-	....	....	....	....	+	+ +	+	+ + +	
27	Mit der Aspirationsmethode werden ungefähr 2 Liter bei nüchternem Magen erhalten	+	+	+	+	-	....	....	....	....	+	+	+	+ +	
28	500 ccm flüssigen Inhaltes	+	+	+	+		....	...	....	....	+	.. .	....	+	
29	„	+	+	--	.		....	....	....	....	+ +	....	....	—	
30	„	+	+	+	+		....	....	....	....	+	....	....	+	
Mai															
1	„	+	+	+	+	—	....	....	8.5	....	+ +	+ +	+	+	
2	„	+	+	-	—		....	....	5.8	....	+	+ +	+	-	
4	„	+	+	--	—		....	....	6.1	....	+	+	....	-	
5	„	+	+	+	+		2.0	5.4	8.3	0.17%	+ +	+	+		Der Inhalt in verschlossener Flasche ließ nach 8 Stunden den charakteristischen Geruch nach H_2S erkennen, dessen Gegenwart auch chemisch nachgewiesen wurde

6	Kaffeesatzartiger Rückstand	+	+	—	—	—	....	....	7.4	....	+	+	....	—	Mikroskopischer Nachweis von Blut. — Fett in reichlicher Menge
8	Chokoladefarbene aspirierte Massen	+	+	+	+	—	....	....	6.3	....	+	+	+	—	Pechschwarze Stühle
9	„	+	+	+	+	—	1.2	4.2	6.8	0.14%	+	+ +	+ +	—	„
11	„	+	+	—	—	—	....	....	....	....	+ +	+	+	—	„
13	„	+	+	+	+	—	1.0	4.0	7.0	0.16%	+	....	+	—	„
15	„	+	+	—	—		....	....	7.9	....	+ +	+	+	—	„
16	„	+	+	?		—	....	....	6.7	....	+	+	+	—	„
18	„	+	+	+	+	—	2.4	6.0	9.3	0.2%	+	+	+	—	„
19	„	+	+	+	+	—	1.0	6.0	8.2	0.15%	+	—	+	—	„
20	„	+	+	+	+	—	3.2	6.2	8.8	0.2117%	+	....	+ +	—	Zahlreiche Stärkekörner
21	„	+	+	?	+	—	0.8	4.2	8.8	0.1825%	+ +	+	....	—	„
23	„	+	+	+	+	—	2.2	3.3	10.1	0.201075%	+	....	+ +	—	„
27	Keine Magenspülung mehr	+	+			—	....	....	4.2	....	+ +	+	+	—	Viel Stärke
28	„	+	+	+	+		1.2	4.1	10.1	0.19345%	+	+	+	—	Zahlreiche Fettnadeln
29	„	+	+	+	+		2.0	3.4	10.6	0.1976%	+	....	+	—	„
Juni															
2	„	+	+	?	+	—	0.6	4.3	9.7	0.17885%	+	+ +	+ +	—	„
3	„	+	+	—	—	—	—	—	9.5	....	+	....	....	—	„
5	„	+	+	—	—	—	....	....	7.4	....	+	....	...	—	„
6	„	+	+	—		—	....	....	7.8	....	+	....	....	—	„
8	„	+	+	—	—	—	....	....	6.6	....	+	+ +	+ +	—	„

Tägliche Magenspülungen.

Datum	Klinische Bemerkungen	Chemischer Befund									Mikroskopischer Befund				Anmerkungen
		Lackmus	Kongo	Tropaeolin	Günzburg	Uffelmann	HCl frei	HCl geb.	Ges. Acidität	Ges. HCl	Sarcine frische	Sarcine zersetzt	Hefe	Fadenförmige Bazillen	
April															
25	Beträchtlicher braungefärbter Rückstand	+	+	-			....	....	....	....	+	+ +	+	+ + +	
27	Mit der Aspirationsmethode werden ungefähr 2 Liter bei nüchternem Magen erhalten	+	+	+	+		....	....	....	....	+	+	+	+ +	
28	500 ccm flüssigen Inhaltes	+	+	+	+		....	....	....	....	+	....	....	+	
29	"	+	+	—			....	....	....	....	+ +	....	....		
30	"	+	+	+	+		....	....	....	....	+	....	....	+	
Mai															
1	"	+	+	+	+	—	....	....	8.5	....	+ +	+ +	+	+	
2	"	+	+	—	—	-	....	....	5.8	....	+	+ +	+	—	
4	"	+	+	—			....	....	6.1	....	+	+	....		
5	"	+	+	+	+		2.0	5.4	8.3	0.17%	+ +	+	+		Der Inhalt in verschlossener Flasche ließ nach 8 Stunden den charakteristischen Geruch nach H_2S erkennen, dessen Gegenwart auch chemisch nachgewiesen wurde

6	Kaffeesatzartiger Rückstand	+	+	—	—	—	....	....	7.4	....	+	+	....	—	Mikroskopischer Nachweis von Blut. — Fett in reichlicher Menge
8	Chokoladefarbene aspirierte Massen	+	+	+	+	—	....	....	6.3	....	+	+	+	—	Pechschwarze Stühle
9	„	+	+	+	+	—	1.2	4.2	6.8	0.14%	+	+ +	+ +	—	„
11	„	+	+	—	—	—	....	....	....	....	+ +	+	+	—	„
13	„	+	+	+	+	—	1.0	4.0	7.0	0.16%	+	....	+	—	„
15	„	+	+	—	—	—	....	....	7.9	....	+ +	+	+	—	„
16	„	+	+	?	—	—	....	....	6.7	....	+	+	+	—	„
18	„	+	+	+	+	—	2.4	6.0	9.3	0.2%	+	+	+	—	„
19	„	+	+	+	+	—	1.0	6.0	8.2	0.15%	+	—	+	—	„
20	„	+	+	+	+	—	3.2	6.2	8.8	0.2117%	+	....	+ +	—	Zahlreiche Stärkekörner
21	„	+	+	?	+	—	0.8	4.2	8.8	0.1825%	+ +	+	....	—	„
23	„	+	+	+	+	—	2.2	3.3	10.1	0.201075%	+	....	+ +	—	„
27	Keine Magenspülung mehr	+	+		—	—	....	....	4.2	....	+ +	+	+	—	Viel Stärke
28	„	+	+	+	+		1.2	4.1	10.1	0.19345%	+	+	+	—	Zahlreiche Fettnadeln
29	„	+	+	+	+	—	2.0	3.4	10.6	0.1976%	+	....	+	—	„
Juni															
2	„	+	+	?	+	—	0.6	4.3	9.7	0.17885%	+	+ +	+ +	—	„
3	„	+	+	—	—	—	—	—	9.5	....	+	....	....	—	„
5	„	+	+	—	—	—	....	....	7.4	....	+	....	...	—	„
6	„	+	+	—	—	—	....	....	7.8	....	+	....	....	—	„
8	„	+	+	—	—	—	....	....	6.6	....	+	+ +	+ +	—	„

für die Diagnose eines Ulcus herangezogen werden, jedoch in Verbindung mit den obenbesprochenen Symptomen vervollständigen sie das Ulcusbild.

Wir müssen annehmen, daß das Geschwür die primäre Krankheit bildete, denn es ist ausgeschlossen, daß schon damals — also vor 16 Jahren das Carcinom aufgetreten wäre, da es doch bekannt ist, daß die mittlere Dauer einer solchen Krankheit an der Pylorusgegend nach den ersten Erscheinungen höchstens ein Jahr beträgt, bedingt durch das mechanische Hindernis, welches es hervorruft. Was die Dauer der Krankheit anbelangt, so enthält eine statistische Zusammensetzung von Lebert[1]) über 112 Fälle von Magenkrebs folgendes Verhältnis:

Dauer der Krankheit nach Monaten	Zahl der Fälle	%
unter 3	5	4
„ 3— 6	19	17
„ 6— 9	21	19
„ 9—12	26	23
„ 12—18	22	20
„ 18—24	10	9
„ 24—48	9	8
	112	100 %

Wir entnehmen aus der histologischen Prüfung, daß es sich um eine beginnende leichte interstitielle Gastritis handelt, und daß das Schleimhautparenchym noch unversehrt ist, Faktoren, die für das Entstehen des Carcinoms auf dem Boden eines Geschwüres sprechen.

Bei der primären, krebsigen Erkrankung beobachtet man entzündliche Veränderungen seitens der Schleimhaut, die sich sowohl in unmittelbarer Nähe des Tumors wie entfernt von ihm in Form einer parenchymatösen und interstitiellen Entzündung kundgeben. Die Folge davon sind tiefgreifende Strukturveränderungen der Schleimhaut. Einerseits die Drüsenatrophie, andererseits die atypischen epithelialen Wucherungen bilden das Ende solcher Schleimhautentzündungen, die nach Mathien[2]) gelegentlich zur allmählichen Entwicklung des Krebses führen können.

Bevor wir mit der Betrachtung weiterschreiten, möchte ich auf die Erscheinungen leichter Tetanie hindeuten, die der Kranke manchmal bot (Hand in Geburtshelferstellung usw.), Erscheinungen, die von

[1]) Lebert, Die Krankheiten des Magens, zit. nach Hauser (l. c.) S. 58.

[2]) M. Mathien, État de la muqueuse de l'estomac dans le cancer de cet organ. Arch. gén. de méd. 1889.

Bouchard als durch Autointoxikation bedingt durch in den Kreislauf eingedrungene Toxine erklärt werden.

Bei Betrachtung des mikroskopischen Befundes des während der ersten vier Tage mit der Expressionsmethode gewonnenen Mageninhaltes begegnen wir einer Tatsache, die, so weit mir bekannt, von niemanden noch besprochen wurde: ich meine das gleichzeitige Vorkommen von Sarcina in ihren zwei charakteristischen Formen mit zahlreichen Fadenbacillen, von denen man bisher angenommen hatte, daß eine Form die andere ausschließt und umgekehrt. Was den Befund der Sarcina beim Magencarcinom anlangt, gehen die Meinungen der Autoren auseinander: einige betrachten ihn als häufig, andere als selten, endlich andere, wie z. B. Bamberger, schreiben ihm eine fast diagnostische Wichtigkeit zu. Boas betrachtet das Vorkommen als äußerst selten, namentlich in Magensäften mit Milchsäuregehalt.

Wir wissen ferner, daß die Sarcina für gewöhnlich bei gutartigen Ektasien mit Bildung freier Salzsäure, z. B. bei einfacher Pylorusstenose anzutreffen ist.

Am 25., 29. April, 2., 4., 6., 11., 15., 16., 27. Mai haben wir trotz absoluten Mangel an freier HCl eine außergewöhnliche Menge von Sarcina.

Mit dem Weiterschreiten des Krankheitsprozesses beobachten wir gegen das Ende eine merkliche Abnahme des besagten Mikroorganismus; die letzte 7 Tage vor dem Tode vorgenommene Untersuchung hat wieder eine bedeutende Zahl davon entdeckt.

Die fadenförmigen Bazillen betreffend, drängt es mich zu beweisen, daß es sich wirklich um solche gehandelt hat. Zwar könnte ihre Gegenwart berechtigter Weise in Zweifel gezogen werden, nicht so sehr wegen einer Verwechslung mit den anderen zahlreichen im zersetzten Inhalt einer Ektasie sich vorfindenden Mikroorganismen, als vielmehr wegen des Umstandes, daß keine Kultur derselben ausgeführt wurde.

Besagte Bazillen sind jedoch auch im ungefärbten Präparate durch ihr massenhaftes Vorkommen, ihre Unbeweglichkeit, ihre schlanke gerade Gestaltung, relative große Länge leicht erkenntlich.

Nach den Untersuchungen von Kaufmann und Schlesinger[1]) kommen sie sehr häufig beim Magencarcinom vor, selten bei anderen Magenerkrankungen; bei der Milchsäurebildung spielen sie eine große Rolle; sie werden deswegen fast ausschließlich im Magensafte, der Milchsäure enthält, vorgefunden.

---

[1]) Kaufmann und Schlesinger, Wiener klin. Rundschau 1895

Fast alle Autoren sind darin einig, daß letztere bei motorischer Insufficienz, bei stark herabgesetzter Salzsäure, oder vollständigem Fehlen derselben sich vorfindet. So spricht sich Klemperer[1]) aus: ..... Es ist nicht ausgeschlossen, daß sich Milchsäure im Magen bildet, wenn bei merklicher Subacidität eine herabgesetzte motorische Tätigkeit des Magens nachweisbar ist.

In unserem Falle bestand eine ausgesprochene motorische Insufficienz, mit vollständigem Fehlen von freier Salzsäure (siehe die Tage vom 29. April, 2., 4., 6., 11., 27. Mai, 3., 5., 6., 8. Juni), und trotzdem war keine Spur von Milchsäure nachweisbar; ja, um die Gärungserscheinungen zu begünstigen und auf diese Weise das Gelingen der Reaktion zu ermöglichen, wurden die Magenspülungen auf die Dauer von 4 Tagen (siehe den 27. Mai), jedoch erfolglos, ausgesetzt.

Man muß daraus folgern, daß die von den Autoren bezüglich der Milchsäurebildung aufgestellte Theorie der Wirklichkeit nicht entspricht, oder wenigstens nicht in allen Fällen anwendbar ist, und daß außer dem Rückstande und dem vollständigen Salzsäuremangel ein anderer Faktor mitwirken muß.

Und dieser Faktor wird, wie aus einer kürzlich erschienenen lesenswerten Arbeit von Hammerschlag[2]) über das Magencarcinom erhellt, von den Fermenten gebildet. — Höchstwahrscheinlich dürfte auch in unserem Falle die Gegenwart dieser Fermente die Bildung besagter Säure verhindert haben.

Die Gesamtacidität – eine ausgesprochene Hyperacidität — schwankte zwischen 6.1 und 9.5 (der niedrigste Wert wurde am 27. Mai mit 4.2, der höchste am 29. Mai mit 10.6 notiert).

Der Wert der Gesamtacidität bewegte sich zwischen 0,14 % und 0,21 %; diese Tatsache in Verbindung mit dem Tumor und der fortschreitenden Cachexie hält Rosenheim[3]) für genügend, um die Diagnose einer auf der Basis eines Geschwüres entstandenen malignen Neubildung zu ermöglichen. Die normale ab und zu reichliche Salzsäuresekretion findet ihre Erklärung in der normalen Beschaffenheit der Mucosa; mit geringen Unterbrechungen hielt die Sekretion bis zum 13. Tage vor dem Tode an.

In den in den letzten Jahren publizierten Fällen finde ich bloß zwei, die diese Tatsache zum Gegenstande ihrer Erörterungen heran-

---

[1]) Klemperer, Deutsche Med. Wochenschr., Nr. 14, 1895, S. 219.

[2]) Hammerschlag, Untersuchungen über das Magencarcinom. Arch f Verdauungskrankh., Bd. II, 1896, H. 1, 2.

[3]) Rosenheim, Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. 17, S. 135.

ziehen, und zwar einen in der bereits oben zitierten Arbeit von Rosenheim, wo die Salzsäureabsonderung bis einige Wochen vor dem Tode anhielt, und den zweiten in der Krankengeschichte von R. Koch[1]), wo bereits zwei Monate vor dem Exitus keine Salzsäureabsonderung zu bemerken war.

Einmal hatte man Gelegenheit die Gegenwart von Schwefelwasserstoff nachzuweisen, ein bei gutartiger Ektasie nicht so seltenes Vorkommnis, daß aber noch nie bei Ektasien bedingt durch Carcinom, beobachtet wurde.

Die für die Diagnose wichtigen Schlußfolgerungen, die wir aus dem vorliegenden Bilde entnehmen können, sind:

1. Ein wachsender Tumor mit fortschreitender Abmagerung und mit allen anderen dem Carcinome eigenen Symptomen ist auf der Grundlage eines Geschwüres entstanden, wenn normale Chlorhydrie oder Hyperchlorhydrie besteht (Rosenheim).

2. Mikroskopischer Befund, wie er gewöhnlich bei gutartigen Ektasien vorgefunden wird.

3. Chemischer Nachweis von H_2S.

LXIX.

Die Bedeutung kleiner Schleimhautstückchen für die Diagnostik der Magenkrankheiten.*)

Von

Dr. **Paul Cohnheim.**

(Hierzu Tafel I.)

Die Bedenken und Warnungsrufe, welche man von verschiedenen Seiten bei Einführung des Magenschlauches hörte, sind heute, wo wir uns fast ausnahmslos der weichen Sonde bedienen, verstummt; Verletzungen der Magenschleimhaut, wenn auch selten ernster Natur,

---

[1]) R. Koch, Über das Carcinoma ventriculi ex ulcere rotundo. St. Petersburger med. Wochenschrift, 1893, Nr. 43.

*) Archiv für Verdauungskrankheiten, Bd. I, Heft 3.

kamen damals häufig genug vor, und wohl mehr die Furcht, die Sondenbehandlung durch Mitteilung dieser kleinen Vorkommnisse beim ärztlichen Publikum in Miskredit zu bringen, als ihre Seltenheit sind der Grund, weshalb nur wenig Mitteilungen über gelegentliche Abstoßung kleiner Schleimhautstückchen vorliegen, so von Leube[1]), v. Ziemssen[2]), Wiesner[3]), Schliep[4]), Crämer[5]), Edinger[6]), Jaworski und Korczynski[7]), Ebstein[8]), Einhorn[9]), Ewald[10]) und Boas[11]). Von keinem außer Boas wurde der Versuch unternommen, dieses Vorkommnis für die Erkennung der Krankheitsprozesse nutzbar zu machen. Boas war der erste und, soviel mir bekannt, bis jetzt der einzige, der auf die diagnostische Bedeutung dieser gelegentlich beim Sondieren gewonnenen Schleimhautstückchen aufmerksam machte und daraus praktischen Nutzen für das Studium der pathologischen Anatomie am lebenden Menschen zu ziehen verstand.

Heute, wo noch ein großer Teil der in funktioneller Richtung benannten und erforschten Magenkrankheiten, wie die Superacidität, der Magensaftfluß, die Magenneurosen, die verschiedenen Formen der Gastritis, einer genauen anatomischen Grundlage entbehren, ist die Methode der Untersuchung gelegentlich abgestoßener Schleimhautstückchen um so willkommener, als es selten gelingt, sich das Leichenmaterial so frisch zu verschaffen, wie es zur feineren histologischen Untersuchung unbedingt notwendig ist. In der Regel sind Oberflächenepithel und ein Teil der Magengrübchen kurze Zeit nach dem Tode verloren gegangen und, wenn man den Mageninhalt von Leichen mikroskopiert, findet man ganze Stücke der Schleimhaut darin vor. Hayem[12]) hält sogar eine Abstoßung der Epithelien schon während der Agone für wahrscheinlich. Andererseits aber fehlen, falls es diese technische Schwierigkeit durch Eingießen konservierender Flüssigkeiten in den Magen eben Verstorbener (Damaschino[13]), Hayem[24]), Schmidt[14]) zu überwinden gelingt, in den meisten Fällen die klinischen Befunde, da selten die in Frage kommenden chronischen Magenerkrankungen, Ulcus und Carcinom ausgenommen, die Ursache für das Ableben sind. Klinik und pathologische Anatomie müssen sich hier zu gemeinsamer Arbeit die Hand reichen, wenn es gelingen soll, für die wohlbekannten Typen der pathologischen Physiologie die der pathologischen Anatomie zu finden. So hat beispielsweise

---

[8]) Obrastzow. Über die diagnostische und prognostische Bedeutung des Palpierens von Intestini ilei und Mesenterialdrüsen beim Typhus abdominalis. Wochenschrift der praktischen Medizin, 1894, Nr. 2 (russisch).

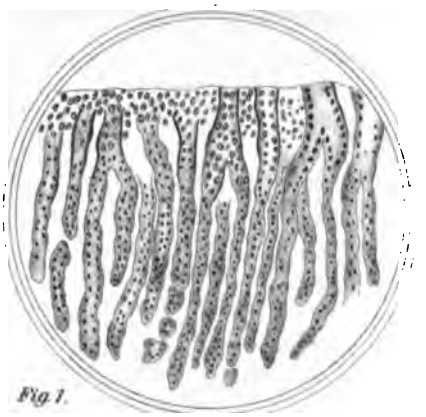


Fig. 1.

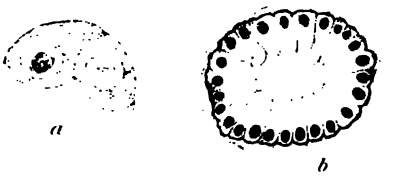


Fig. 2

Fig. 3

Fig. 4.

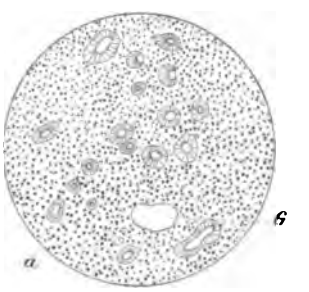


Fig. 5.

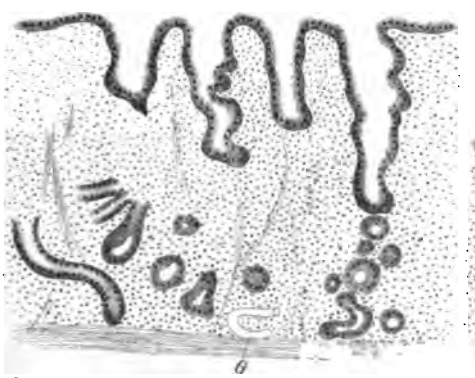
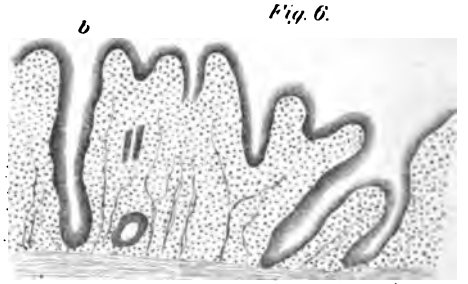


Fig. 6.



Cohnheim.

S. Karger

Rosenheim[15]) auf diesem Wege die Ursachen der Verschiedenheit der Sekretionsverhältnisse beim Carcinom in befriedigender Weise klarlegen können.

Die Untersuchung der zufällig beim Sondieren gewonnenen Schleimhautstückchen bietet neben manchen Mängeln, auf welche weiter unten eingegangen werden soll, vor der Untersuchung von Leichenteilen so große Vorteile, daß man in keinem Falle von Gewinnung derartiger Stückchen ihre histologische Untersuchung unterlassen sollte. Oberflächenepithel und Mitosen, am Leichenmagen so selten sichtbar, findet man vorzüglich erhalten vor, ihr Studium wird ein vollkommenes, während die Erforschung der tieferen Schichten allerdings häufig nicht möglich ist, da die Stückchen in vielen Fällen nur bis zur Grenze zwischen Drüsenhals und Drüsenkörper reichen. Deshalb wird diese Methode niemals das leisten können, was Korczynski und Jaworski,[16]) Meyer,[17]) Ewald[10]) und neuerdings Hammerschlag[18]) mittelst der Exzision von kleinen Schleimhautstückchen bei Gelegenheit einer Magenoperation geleistet haben. Doch ist das Gebiet dieser Untersuchungsmöglichkeit naturgemäß ein sehr beschränktes.

Daß Tierversuche zur Erforschung der histologischen Details der menschlichen Magenschleimhauterkrankungen unzulänglich sind, beweist am besten die ziemlich erhebliche Differenz des Baues einer normalen menschlichen und tierischen Schleimhaut. Zwar hat Sachs[19]) sehr wertvolle Beiträge zur Kenntnis der akuten und subakuten, bes. toxischen Gastritis auf experimentellem Wege liefern können, niemals aber wird es gelingen, die typischen chronischen Krankheitsbilder am Tiere, etwa durch jahrelange Behandlung mit schädlichen Agentien, wie Alkohol, Tabak etc. zu erzeugen.

Wir haben deshalb seit etwa 5 Jahren in unserer Poliklinik auf das sorgfältigste auf die gelegentliche Abstoßung von Schleimhautstückchen geachtet und in jedem Falle, wo es die Größe des Stückchens gestattete, eine histologische Untersuchung vorgenommen. In etwa 40 Fällen gelang dies vollkommen; in einer Anzahl anderer Fälle, besonders bei Gastritiden, bei welcher Erkrankung sich die Schleimhaut durch leichte Lädierbarkeit auszeichnet (Ewald, Boas l. c.), fanden wir neben Blut und Schleim nur so kleine, etwa stecknadelkopfgroße Fragmente, daß eine histologische Untersuchung nicht möglich oder aussichtslos war.

Die Stückchen wurden teils aus dem nüchternen Magen, teils beim Herausnehmen des Probefrühstücks, teils bei Ausspülungen von

Ektatikern gewonnen. Niemals wurde hiernach der geringste Schmerz oder die geringsten Folgen beobachtet; diese kleinen, oberflächlichen Substanzverluste wurden ausnahmslos ohne Reaktion ertragen, ein Schaden also keinem Kranken, wie das auch schon Ewald (p. 9) hervorhebt, zugefügt. Wir fanden sie besonders, wenn die Patienten beim Sondieren stark würgten oder preßten, trotzdem wir uns stets einer vorn geschlossenen Sonde bedienten. Die brauchbaren Fragmente waren 4—10 mm lang, 2—4 mm breit und etwa 0,3—0,8 dick.

War der herausbeförderte Mageninhalt blutig tingiert, so wurde sofort durch langsames Umgießen von einem Glas ins andere auf Fragmente gefahndet, die Stückchen in physiologischer Kochsalzlösung abgewaschen und sofort in die Fixationsflüssigkeit lebensfrisch, auf Fließpapier zur Vermeidung der Aufrollung ausgebreitet, eingelegt. Nur manchmal, wenn die Stückchen übersehen waren und einige Zeit in der sauren Magenflüssigkeit gelegen hatten, waren sie etwas angedaut. Nach genügender Härtung wurden sie in Celloïdin eingebettet — Paraffin ist wegen seiner Undurchsichtigkeit nicht verwendbar — und von jedem Stückchen, wenn das Material reichte, Flach- und Vertikalschnitte mit dem Mikrotom angefertigt. Zur Färbung diente Eosin-Hämatoxylin, nur versuchsweise wurde auch Pikrokarmin, Methylenblau, Thionin, und die Kongofärbung nach Stintzing[20]) versucht, doch hatten diese Methoden keine Vorteile vor der allgemeinen üblichen voraus. Alle Details, wie Karyokinesen, Schleimbildungen, oesinophile Zellen u. a. kamen mit der gewöhnlichen Doppelfärbung aufs deutlichste zu Gesicht und kann diese daher bei allen derartigen Untersuchungen hier bestens empfohlen werden.

In manchen Fällen wurden Serien-Flachschnitte angefertigt und so ein guter Überblick über das Verhältnis der Vorräume zu den eigentlichen Drüsen, der Haupt- zu den Belegzellen u. a. gewonnen. Da sich das kleine Schleimhautstückchen selten ideal horizontal in Celloïdin einschließen ließ, sondern meist durch Umrollung der Ränder mehr oder weniger die Gestalt einer Kugelfläche annahm, traf das Mikrotommesser oft Drüsen- und Vorraumschicht gleichzeitig; in der Mitte des Schnittes fanden sich dann die kleinen Lumina der Drüsen, am Rande die großen Quer- resp. Schrägschnitte der Vorräume. Bei Beachtung dieser Tatsache wird man Irrtümern in der Beurteilung der Menge, Größe und Weite der Drüsen entgehen. Naturgemäß sind die Lumina in der Vorraumschicht größer und spärlicher, als in der Drüsenschicht, und ein Schluß von einem Gebiet auf das andere, bezüglich der Interstitien, in keiner Weise gerechtfertigt, ja sogar falsch.

Die beigegebenen Zeichnungen (s. Tafel I) habe ich ohne jede Schematisierung, ohne Benutzung verschiedener Gesichtsfelder zu einem Bilde, direkt nach den Präparaten angefertigt. Sie entsprechen also den tatsächlichen individuellen Verhältnissen.

Obwohl in vorliegender Arbeit mehr die technisch-diagnostische Seite im Vordergrund stehen soll, ist es dennoch unvermeidlich, auch auf die normalen histologischen und pathologisch-anatomischen Fragen bei dem bisherigen Mangel an Untersuchungen lebensfrischer Objekte einzugehen. Die Punkte, wie das Oberflächenepithel beschaffen, wie die Anordnung der Haupt- und Belegzellen, welche Zellen die Fermentbilder sind, welchen Veränderungen die oberen Schichten unter pathologischen Verhältnissen unterliegen, sind Dinge, welche noch einer genauen Erforschung bedürfen. Ich will hier nicht auf die Kontroversen der Autoren über diese Fragen ausführlich eingehen, sondern werde sie im Anschluß an die von uns beobachteten Fälle berühren.

Vollkommen normale Fälle stehen mir leider nicht zu Gebote, aus natürlichen Gründen; aber trotzdem vermag ich einige bezüglich der Sekretionsverhältnisse, also der Schleimhautfunktion normale Fälle anzuführen, bei denen nur die Motilität und Sensibilität Abweichungen von der Norm zeigt.

Die Einteilung der Fälle ist folgende:

A. Fälle mit freier HCl.
   a) Fälle mit normaler Acidität.
   b) Fälle mit Superacidität.
   c) Fälle mit Subacidität.

B. Fälle ohne freie HCl.
   a) Fälle mit Fermenten.
   b) Fälle ohne Fermente.
   c) Fälle ohne Angabe darüber.

C. Geschwulstpartikelchen (als Anhang).

Die Einteilung ist demnach eine klinische, und wir werden sehen, wieweit klinisch zusammengehörende Fälle auch pathologisch-anatomisch zusammengehören oder nicht. Daß in einzelnen Fällen die Daten mangelhaft sind, ist, da ein Teil der Privatpraxis des Herrn Dr. B o a s entstammt, und aus andern äußeren Gründen, entschuldbar. Von den Krankengeschichten ist nur das Notwendigste der Kürze wegen mitgeteilt.

Hauptsächlich berücksichtigt bei der histologischen Untersuchung wurden die Rundzelleninfiltration, Verhalten der Haupt- und Belegzellen, Vorkommen von Becherzellen, Raumverhältnisse der Drüsen

und Interstitien, Einschlüsse u. a. Es erwies sich als praktisch, die Vorraumschicht von der Drüsenschicht zu trennen, und zwar gesondert zu betrachten:

1. Die foveale Partie = Fovealschicht.
   a) Parenchym (Oberflächenepithel und Grübchen).
   b) Interfoveal-Räume.
2. Die glanduläre Partie = Glandularschicht.
   a) Parenchym (Labdrüsen).
   b) Interglandular-Räume.

Die Grenze zwischen beiden Schichten ist der Übergang des Schaltstücks in den Drüsenhals. In normalen Fällen ist die Vorraumschicht im Fundus sehr flach, in pathologischen dagegen sehr verbreitert.

A. Fälle mit freier HCl.

a) Fälle mit normaler Acidität, G.A. 50—60.

1. A. D. Kaufmann, 30 J., Atonia ventriculi; seit 8 Jahren magenleidend, stets frei HCl, G.A. durchschnittlich 50—60, Motilität herabgesetzt, Fermente normal.

6. 8. 1893. Im nüchternen, sauren Inhalt 2 kleine Stückchen, bis zur Muscularis mucosae reichend. Glandularschicht intakt, kein Drüsenausfall, keine Vermehrung des interstitiellen Gewebes, mehrere solitäre Follikel, Rundzellenanhäufung nur in der Vorraum-Schicht, besonders an der Übergangsstelle, in jeder Drüse reichlich Belegzellen, meist peripher gelegen, Hauptzellen gut erhalten, in den Magengrübchen einfaches Zylinderepithel, nicht verschleimt, keine Becherzellen, keine Stäbchensaumepithelien,[1] reichlich Mitosen, auf dem Vertikalschnitt fällt besonders die kleinzellige Infiltration in der Übergangszone auf, die einzelnen Drüsen verlaufen ziemlich parallel nebeneinander.

2. Hiltmann, 42 J., Phthisis pulmonum; Atonia ventriculi. G.A. des Probefr. normal 50—60, aufg. 20. 12. 1889.

Fast bis zum Drüsengrunde reichende Vertikalschnitte. Drüsenschicht intakt, kein Substanzverlust, Vorräume stellenweise etwas vertieft und erweitert, ihr Epithel am freien Ende verschleimt, nirgends Becher- oder Stäbchensaumzellen, keine pathologische kleinzellige Infiltration, Haupt- und Belegzellen gleich gut erhalten, am Drüsenhals überwiegen die B.-Z.,[2] wie überhaupt im großen ganzen, erst im Drüsengrunde nehmen die B.-Z. wieder ihre halbmondförmige Gestalt und ihre peripherische Lage an.

3. Hermann Lewin, 22 J., aufg. 18. 5. 1895. Säureverhältnisse normal; nervöse Dyspepsie. Am 22. 5. 1895 ein 3:7 mm großer Schleimhautfetzen.

---

[1] Über deren Bedeutung s. w. u.

[2] Der Kürze wegen wollen wir die Hauptzellen mit H.-Z., die Belegzellen mit B.-Z. bezeichnen.

a) Vertikalschnitte.

Schleimhaut bis zum Beginn des Drüsenkörpers erhalten, Vorräume etwas geschlängelt und verlängert, ihre Umgebung stark infiltriert, ihr Epithel schön zylindrisch ohne Spur von Becherzellen oder schleimiger Entartung; Drüsen selbst, soweit sichtbar, nicht geschlängelt, fast nur von B.-Z. gebildet, H.-Z. kaum noch in einem um einen Kern gelagerten Rest erkennbar, kleinzellige Infiltration am Übergang in den Drüsenhals, wie gewöhnlich am stärksten, in der Blandularschicht gering; B.-Z. an Zahl anscheinend vermehrt, Größe und Form normal, d. h. kugelig bis polyedrisch, nicht halbmondförmig, sie erreichen fast überall das Drüsenlumen, Zahl der Drüsenschläuche normal.

b) Flachschnitte.

Randzone der Schnitte zeigt weit aneinander liegende Vorräume mit stark infiltrierten Interstitien, das Zentrum die eigentliche Drüsenschicht, in der man fast nur B.-Z. sieht, von den H.-Z. nur kümmerliche Reste, Protoplasma der B.-Z. grob granuliert, z. T. mehrere Kerne einschließend; keine Mitosen in den Drüsen, etwa 4—8 B.-Z. bilden eine Drüsen-Zircumferenz (s. Fig. 2 d.), keine interglanduläre Bindegewebe- oder Rundzellen-Vermehrung.

4. Herrmann Weißborn, 33 J., Schmied, aufg. 29. April 1892. G. A. 58 (freie Säure 40), Gastrospasmus. Am 22. April 1894 flaches Schleimhautstückchen.

Vertikalschnitt nicht möglich, Flachschnitte zeigen nur Vorräume, deren Epithel rein zylindrisch, keine Verschleimung, keine Becherzellen, kein Verlust an Parenchym, an den wenigen tiefgehenden Stellen B.-Z. sichtbar. In der Fovealpartie starke kleinzellige Infiltration der Interstitien, nicht der Vorraumwandungen.

5. Koch (Privat-Praxis), Gastritis incipiens; HCl. normal; 8. Juni 1894 mehrere kleine Schleimhautstückchen im Probefrühstück. Nur Flachschnitte möglich, ausschließlich Vorräume sichtbar, an deren Zylinderpithel die schleimige Beschaffenheit der freien Enden bemerkenswert (s. Fig. 4 a.) Becherzellen vereinzelt angedeutet, kein Drüsenausfall, keine Stäbchensaumepithelien, einzelne Mitosen, Infiltration mittelstark.

6. Marie Kiauka, 36 J, Arbeiterfrau. Ulcusnarbe, Gastroptose. G. A. nach Probefr. 60 aufg. 25. Januar 1895. Am 26. Januar 1895 nüchtern kleines Schleimhautstückchen.

Serienschnitte; Stückchen reicht bis in die Drüsenschicht; stellenweise vermehrte Rundzellenanhäufung, Bindegewebe etwas vermehrt, keine Becherzellen, in der Glandularschicht Drüse an Drüse, B.-Z. kugelig, nicht halbmondförmig, ihre Zahl nicht vermehrt; sie sind vergrößert, geschwollen, grobkörnig, von undeutlichen Contouren. Mitosen nur in den Vorräumen, manchmal 2—3 in einem Querschnitt, ihre Lage in den Zellen ist stets näher dem freien Ende, nicht in gleicher Reihe mit den ruhenden Kernen. Starke Gefäßentwickelung in den Interstitien; in einzelnen Vorräumen aus mehrkernigen Leukocyten bestehender Inhalt; Wandungen der Vorräume (Grübchen) häufig von Bauchzellen durchsetzt, in der Nähe der Lymphgefäße Andeutung von Follikelbildung; keine Becherzellen.

7. Mansthick (Privat-Praxis), saure Dyspepsie, Acidität normal.

8. November 1894. Beim Probefrühstück ziemlich dickes Schleimhautstückchen, schon makroskopisch als bis zur Submucosa reichend erkennbar. Doppelfärbung. Fig. 1 und 2.

a) Vertikalschnitte.

Drüsen vollkommen intakt, etwas geschlängelt verlaufend (s. Fig. 1), durch B.Z. ausgebuckelt, Magengrübchen kurz und schmal, Drüsen überall gleich starken Kalibers, Gefäße zahlreich, anscheinend etwas erweitert, nur geringe interfoveale kleinzellige Infiltration, in den Vorräumen reines Zylinderepithel mit verschleimtem Ende (Fig. 2b) ohne Becherzellen und ohne Stäbchensaumepithel, in den Drüsen B.-Z. in ungeheurer Verbreitung, und zwar derart, daß von den H.-Z. nur noch kümmerliche, um einen Kern gelagerte Reste sichtbar sind; H.-Z. haben höchstens $^1/_4$ der Größe der B.-Z. Keine Lymphfollikel, keine Mitosen.

b) Flachschnitte.

Im wesentlichen dasselbe Bild, Randpartien d. s. Magengrübchen zeigen geringe Infiltration, einzelne einen schleimigen Inhalt, in manchen Vorräumen schon B.-Z. sichtbar (s. Fig. 2c), im Zentrum der Schnitte (Glandularschicht) fast nur B.-Z. vorhanden. Zahlreiche erweiterte Capillaren um die Grübchen, deren Cylinderepithel am freien Ende verschleimt ist. Manche B.-Z. haben eine hellere Partie um den Kern (vielleicht nach Teilung; s. Fig. 2a), in der Glandularschicht liegt Drüse an Drüse, etwa 6 Stück bilden eine Gruppe, erst im Drüsengrund überwiegen wieder die H.-Z., hier sieht man die B.-Z. halbmondförmig peripherisch gelegen. In den obersten Schichten der Vorräume Mitosen und Becherzellen, allerdings wenig ausgebuchtet, keine Stäbchensaumepithelien. — Die Randpartien anscheinend etwas angedaut, das Epithel z. T. desquamiert und verwischt, das Lumen aber überall vollkommen erhalten.

Während in Fall 4 und 5 der Mangel an hinreichender Dicke des Schleimhautstückchens für den Besitzer zwar angenehm, für den Untersucher aber zu bedauern ist, reicht bei den übrigen 5 Fällen dieser Gruppe das Stückchen so tief, in einzelnen Fällen sogar bis zur Submucosa, daß alle Schichten gut zu durchmustern sind. Wir finden bei diesen, den Säureverhältnissen nach gleichen Fällen doch ziemlich erhebliche anatomische Abweichungen voneinander und von der Norm.

Die Autoren, vor allem Kupffer[21]), Ebstein,[22]) Stöhr,[23]) u. a., deren Untersuchungen an menschlichen, möglichst frischen Leichen angestellt wurden, haben unterschieden das Oberflächenepithel, das Magengrübchen (Vorraum, Ausführungsgang), das Übergangsstück, alle 3 Abschnitte ausgekleidet mit Cylinderepithelien, deren basales kernhaltendes Ende eine protoplasmatische, deren freies, dem Lumen zugewandtes Ende eine schleimige Partie darstellt — ob diese Zellen dem Untersucher offen oder geschlossen erscheinen, hängt nach Kupffer von der Art der Konservierung ab —, ferner

den Drüsenhals, in dem die B.-Z. überwiegen, den Drüsenkörper, in dem H.-Z. und B.-Z. ziemlich gleich verteilt sind, und den Drüsengrund, in dem die H.-Z. überwiegen. Stöhr[23]) wies nach, daß die Belegzellen ihren Namen mit Unrecht tragen, daß sie ebenso wie die H.-Z. an der Begrenzung des Lumens teilnehmen und sich schon vereinzelt in den Grübchen vorfinden. Wirkliche Becherzellen und Mitosen wurden an normalen Schleimhäuten nicht gefunden, dagegen solitäre Follikel, denen eine besondere Bedeutung nicht zugeschrieben wird.

In unseren Fällen finden sich im Stroma der Magenschleimhaut kaum Veränderungen vor, ausgenommen Infitration in der Fovealschicht, die aber größtenteils noch als eine physiologische angesehen werden muß. Dagegen finden sich bereits ausgesprochene Prozesse am Parenchym, besonders der Glandularpartie vor. Nur in Fall 1 ist das Verhältnis der H.-Z. zu den B.-Z. ein der Norm entsprechendes, ist das Zylinderepithel in keiner Weise verändert, überschreitet die kleinzellige Infiltration die physiologischen Grenzen nicht. Würde die ganze Schleimhaut dieses Magens ebenso gebaut sein, so würde man diesen Fall als vollkommen normalen hinstellen können, in dem nur die Motilität Abweichungen zeigt. Dieser Schluß ist aber nicht ohne weiteres gestattet, wie das Hayem,[24]) dem wir die besten histologischen Untersuchungen der Magenschleimhaut verdanken, besonders betont. „Die einzelnen Elemente der Schleimhaut," sagt er, „Drüsen, Oberflächenepithel und interstitielles Gewebe können verschieden erkranken; die verschiedenen Abschnitte des Magens, Fundus und Pars pylorica, können untereinander verschiedene Affektionen zeigen, und endlich kann die Magenschleimhaut an verschiedenen Stellen verschiedene Stadien der Erkrankung aufweisen."

Es ist notwendig, die Untersuchungsresultate dieses Autors hier in aller Kürze zu erwähnen. Er unterscheidet eine parenchymatöse und eine interstitielle Gastritis, und zwar:

1. Gastrite parenchymateuse hyperpeptique chloro-organique
   a) d'emblée
   b) tardive.

Hierunter versteht er anatomisch eine Degeneration der H.-Z., Wucherung der B.-Z. und der Drüsen selbst, klinisch die Hyperpepsie mit Hyperchlorhydrie, und zwar nennt er sie d'emblée, wenn die übermäßige Säurebildung bereits im ersten Stadium der Verdauung, tardive, wenn sie erst im weiteren Verlaufe der Verdauung, also nach $1^1/_2$—2 Stunden auftritt.

2. Gastrite parenchymateuse muqueuse = Gastritis mucipara. Hierunter versteht er die schleimige Veränderung, ein Prozeß, der sich hauptsächlich in der Vorraumschicht und klinisch dem gewöhnlichen schleimigen Katarrh der Autoren entspricht = Hypopepsie.

3. Gastrite parenchymateuse atrophique. Hierunter versteht er anatomisch den vollständigen Drüsenschwund ohne interstitielle Prozesse, klinisch Achylie.

Um den Bericht zu vervollständigen, unterscheidet er bei den interstitiellen Veränderungen die rundzellige Infiltration und die Sklerose, welche Prozesse rein oder mit den Formen der Gastrite parenchymateuse gemischt vorkommen und zur Hypopepsie oder zu vollständiger Apepsie führen können.

In Fall 6 finden wir außer Einwanderung von Rundzellen in die Vorraumwandungen und -lumina weiter keine pathologischen Veränderungen vor, müssen ihn gleich Fall 1 als ziemlich normal betrachten und die Beschwerden dieser Patientin auf die bestehende Gastroptose zurückführen.

Dagegen finden sich in den übrigen Fällen dieser Gruppe trotz anscheinend normaler Acidität Abweichungen von der Norm, die nach dem Hayem'schen Schema als Gastrite parenchymateuse hyperpeptique zu bezeichnen sind. In Fall 3 und 7 finden wir außerdem den Beginn einer Gastrite muqueuse d. i. schleimige Degeneration in der Vorraumschicht, welche nicht nur in den sogenannten „Magenschleimdrüsen" sich zeigt, sondern in allen Magengrübchen gleichmäßig. Es ist deshalb dies Vorkommnis, wie es Ebstein[22]) meinte, kein normales, und ich kann mich auch der Ansicht Stöhrs's[2]) nicht anschließen, welcher die schleimige Beschaffenheit der freien Enden der Cylinderepithelien für normal hält. Denn wir finden in einer Anzahl unserer Fälle die Zylinderzellen überall protoplasmatisch.

In diesen Fällen von Gastrite parenchymateuse hyperpeptique ist die Zahl der Drüsen, ihre Länge, Weite und Größe, soweit ersichtlich, nicht verändert, ihr Verlauf, außer in Fall 7, ein ziemlich geradegestreckter, auffallend allein ist das Verhalten der H.-Z. und B.-Z. zueinander. Es überwiegen nicht nur im Drüsenhals, wie es normal sein sollte, sondern auch im Körper die B.-Z. bedeutend, und zwar derart, daß stellenweise die ganze Drüsenwand aus B.-Z. besteht, zwischen welchen nur noch einzelne aus kümmerlichen um einen deutlichen Kern gelagerten Resten bestehende H.-Z. sichtbar sind. Die Intensität dieser Erscheinung ist bei den verschiedenen Fällen

eine verschiedene, je nach dem Grade, in welchem der Prozeß im Fortschreiten begriffen ist. Es findet sich also bei den meisten dieser, klinisch als Dyspepsia nervosa und Atonie bezeichneten Fälle eine pathologisch-anatomische Veränderung der Schleimhaut vor, zu bezeichnen als G. parench. hyperpeptique tardive — bei d'emblée würde bei unsern gewöhnlichen Untersuchungsmethoden mittelst Probefrühstück Superacidität bestehen —, kombiniert in zwei Fällen mit der mukösen Form. Ob diese Veränderungen aber primär und die Motilitätsstörungen sekundär sind, oder umgekehrt, wage ich nicht zu entscheiden, doch glaube ich, daß beides der Fall sein kann.

b) Fälle mit Superacidität.

8. Johann Amann, 30 J., Gewehrfabrikarbeiter; aufg. 27. Mai 1894. Druck bes. nüchtern, Linderung nach dem Essen. Nüchtern geringe Menge Magensaft, nach Probefr. Superacidität. 8. Juli 1894 drei kleine oberflächliche Schleimhautfetzen, Sublimatfixierung, Alkoholnachhärtung.

Schnitte betreffen nur die Vorräume, kein Ausfall an Parenchym, starke interfoveale kleinzellige Infiltration, keine Becherzellen, im interstitiellen Gewebe einzelne, fast kreisrunde, durch Eosin intensiv rotgefärbte Schollen, wahrscheinlich kolloider Natur.

9. Wilberg (Privat-Praxis) Atonie. Hyperchlorhydrie; 6. Juni 1894 langes, flaches Stückchen.

Flach- und Verticalschnitte bis zum Drüsenhals reichend, Vorräume normal, keine Becherzellen, interfoveale Infiltration mäßig, Zylinderepithelien niedrig, mehr kubisch, etwas desquamiert (Andauung, Stückchen lag 1—2 Std. in der sauren Flüssigkeit?). Serienschnitte, bei denen nur in den untersten erst die eigentlichen Drüsen sichtbar sind, Zahl der Drüsen normal, an einer kleinen, bis zum Drüsenkörper reichenden Stelle sieht man die H.-Z. atrophisch, die B.-Z. hypertrophisch (wie in Fig. 2, d.)

10. Johann Schubert, 32 J., Arbeiter, aufg. 24. November 1894. Emphysem, Magenbeschwerden allgemeiner Natur, nüchtern wenige ccm Magensaft, G. A. des Probefr. nach 1 Std. 86. 25. November 1894. Kleines blutgetränktes Stückchen, an dem leider nur Schnitte durch die alleroberflächlichsten Magenschichten möglich sind. An diesen ist nichts Abnormes sichtbar.

11. Philipp, Superacidität.

Flach- und Vertikalschnitte; Cylinderepithelien der Oberfläche und Vorräume nicht verschleimt, durchweg protoplasmatisch, reichlich Mitosen, die stets in der Mitte zwischen Kern und freiem Rand der Zelle anzutreffen sind, interfoveale kleinzellige Infiltration unbedeutend, interglanduläre nicht bemerkbar, kein Ausfall an Drüsen, die etwas geschlängelt verlaufen und überall gut erhalten sind bis zur Mitte des Körpers, in den Drüsen selbst keine Mitosen, die Drüsenzellen bestehen fast aus-

schließlich aus B.-Z. mit grobkörnigem Protoplasma, die noch restierenden H.-Z. sind klein, atrophisch und nur sporadisch sichtbar (doch ist ihr Schwund nicht so ausgesprochen, wie im Fall 7); keine colloiden Schollen im interstitiellen Gewebe.

12. Hofschulte, 38 J., Wagenbauer, Superacidität, G. A. 70—80 mit Ulcussymptomen.

Schnitt durch den Drüsenkörper, am Rande die Grübchen; Cylinderepithelien nicht verschleimt, starke Verdickung der interfovealen Räume, bes. durch Rundzelleninfiltration, keine interglanduläre kleinzellige Infiltration, keine interstitielle Bindegewebswucherung, Zahl der Drüsenschläuche anscheinend vermehrt, H.-Z. und B.-Z. gut erhalten, eine Vermehrung der B.-Z. ist im vorliegenden Präparat nicht nachweisbar.

13. Dr. R., Arzt (Privat-Praxis), Magensaftfluß, Gastritis acida, Superacidität nicht sicher.

Juli 1894 kleines, flaches Stückchen beim Probefrühstück.

Schnitte betreffen nur Magengrübchen, ihre Zahl ist anscheinend vermindert, das Oberflächenepithel etwas angedaut, vereinzelte Becherzellen, alle Cylinderzellen zeigen eine stark verschleimte Endpartie, interfoveale Infiltration stark, das interstitielle Bindegewebe vermehrt.

Bei einzelnen Fällen dieser Gruppe ist allerdings wieder der Übelstand zu beklagen, daß die Stückchen nur den oberflächlichen Schleimhautpartieen angehören, indessen können wir schon aus der Beschaffenheit des Oberflächen- und Grübchenepithels einen gewissen Schluß auf die des Drüsenkörpers machen. So finden wir außer in Fall 13 (Gastritis acida) nirgends Becherzellen, Verschleimung der Zylinderepithelien, Stäbchensaumepithelien oder Magenschleimdrüsen. In 2 Fällen hat sich der längere Aufenthalt des Stückchens in dem sauren Probefrühstück anscheinend durch Andauung und beginnende Desquamation unangenehm bemerkbar gemacht.

Mitosen finden sich in fast allen Fällen an den Zylinderzellen, dagegen niemals an den Drüsenzellen; die Zahl der Drüsen ist nur einmal anscheinend vermehrt (Fall 12), einmal vermindert (Fall 13, Gastritis acida), sonst normal, das interfoveale Gewebe mehr oder minder kleinzellig infiltriert, das interglanduläre dagegen nicht, außer wieder in Fall 13, wo circumscripte Rundzellenanhäufungen sichtbar sind. Eine Schlängelung der Drüsen findet sich angedeutet in Fall 11, ebenso wie in Fall 7 der vorigen Gruppe, als Ausdruck einer proliferierenden Gastritis. Ausschließen läßt sich diese auch bei einzelnen der anderen Fälle bei der leider zu geringen Dicke der Stückchen nicht. Wirklich interstitielle Prozesse

finden sich nur in Fall 13, aber mehr infiltrierender, als sclerosierender Natur.

Es liegen also bei dieser Gruppe gleichfalls vorwiegend parenchymatöse Veränderungen vor, bestehend in einem Schwinden der H.-Z., Wuchern der B.-Z. Nach dem Hayem'schen Schema gehören diese Fälle also zu dem Krankheitsbilde der Gastrite parenchymateuse hyperpeptique, und zwar d'emblée, weil die Hyperpepsie bereits im ersten Stadium der Verdauung auftritt. Nur Fall 13 ist als gemischte Form aufzufassen und zwar als Gastr. parenchym. hyperpeptique, muqueuse und Gastr. interstit. mit kleinzelliger Infiltration.

Auf die von Hayem beobachtete Kernvermehrung in den Belegzellen wurde in unseren Fällen wenig Gewicht gelegt, es wurden zwar häufig genug 2—3 Kerne in einer Belegzelle gefunden, doch ließen sich diese Bilder auch ungezwungen so deuten, daß die Kerne mehrerer Zellen optisch einer Zelle anzugehören schienen.

Auch Jaworski und Korczynski[16]) sowie Boas[25]) hatten Gelegenheit, denselben anatomischen Befund bei Hyperchlorhydrie zu erheben. Erstere untersuchten gelegentlich einer Operation exzidierte Magenstückchen in Fällen von chronischem Ulcus mit Magensaftfluß. Leider erhielten sie dreimal nur Teile aus der Pars pylorica, ihre Untersuchungen hierüber sind also für unser Thema ohne Belang. In einem 4. Fall von perforiertem Ulcus (G. A. 90) untersuchten sie den Magen unmittelbar nach dem Tode und fanden in den Labdrüsen gut erhaltene B.-Z. und „eine grobkörnige, blaß tingierte Masse, in welcher wenig hervortretende runde Kerne andeuten, daß dieselben aus zerfallenen H.-Z. entstanden sind." Von einer Wucherung der B.-Z. erwähnen sie nichts. Dagegen fanden sie in allen ihren Fällen Auswanderung von Rundzellen, Infiltration der oberen Schichten und erklären die anatomische Veränderung durch Steigerung der Drüsentätigkeit infolge gesteigerten Blutzuflusses, dadurch Vernichtung der H.-Z., die dem sauren Magensafte weniger Widerstand leisten. Nach ihrer Ansicht folgt auf dies Stadium der kontinuierlichen Säurehypersekretion (saurer Katarrh) der schleimige Katarrh und schließlich der Katarrhus atrophicans. Klemperer[26]) hat diesen Verlauf klinisch bei der Dyspepsie der Phthisiker nachzuweisen gesucht. Wenn dies richtig ist, so scheint der Fall 13 das zweite Stadium darzustellen. Daß die Gastrite parenchymateuse schließlich zur Atrophie führen kann, sagt auch Hayem, doch spricht eine große Reihe von Tatsachen dafür, daß die meisten Atrophieen eine andere Genese haben.

c) Fälle mit Subacidität.

14. Ernestine Buttke, 44 J., Tischlerfrau, aufg. 2. November 1894. Nephroptose, periodisch auftretende Schmerzen im Epigastrium, vielleicht Gallensteinkoliken. G. A. 36, freie Säure. Am 3. November 1894 2 mittelgroße, oberflächliche Schleimhautstückchen beim Probefrühstück.

Nur Flachschnitte möglich, sie reichen nur bis zum Drüsenhals, wo ab und zu eine B.-Z. sichtbar ist, das Cylinderepithel der Grübchen ist auffallend niedrig, interfoveale Infiltration beträchtlich, Lumina an Zahl vermindert, weiter auseinander gerückt, als normal, an einzelnen, wenigen Stellen, wo der Schnitt eine etwas tiefere Schicht getroffen, sind reichlich B.-Z. bei Mangel an H.-Z. (4—6 B.-Z. bilden einen Drüsenquerschnitt), also am Drüsenhals; Gefäße beträchtlich erweitert, im interstitiellen Gewebe eosinophile Zellen, keine Schollen: keine Becherzellen.

Ein irgendwie maßgebender Schluß läßt sich leider aus diesem einen Fragment in einem einzigen Falle nicht ziehen. Aus dem Verhalten der B.-Z. im Drüsenhals können wir nichts auf das im Körper oder Grund der Drüse folgern, höchstens läßt die Verminderung der Vorräume auf interstitielle Veränderungen schließen, wahrscheinlich aber haben wir einen gemischten Fall vor uns. Während der Teil der Schleimhaut, dem unser Stückchen entstammt, noch funktionsfähig ist, sind vielleicht andere schon degeneriert, so daß aus der Kombination der verschiedenen Sekrete der subacide Magensaft resultiert. (Hayem.)

B. Fälle ohne freie HCl.

In diese Gruppe fällt die überwiegende Mehrzahl unserer Fälle; die Schleimhaut der Gastritiker ist besonders leicht laedierbar (s. o.). Es sind hierbei auch die sekundären Katarrhe bei Carcinom einbegriffen.

a) Fälle ohne freie HCl, mit Fermenten, Lab und Pepsin, oder wenigstens Labzymogen.

15. Johanna Hensch, 32 J., Schneiderfrau, aufg. 2. April 1894. Gastritis mit Atonie. G. A. nach Probefr. 18. Lz. $^1/_{80}$ +; mehrere kleine Schleimhautfetzen aus dem nüchternen Magen.

Schnitte betreffen nur die oberflächlichsten Schichten, an denen nichts Abnormes nachweisbar ist.

16. August Hintze, 44 J., Arbeiter, aufg. 18. November 1893. G. A. Probefr. 22. Lz. $^1/_{20}$ nach 6' +.

Oberflächliches Stückchen, geringe Infiltration, stellenweise schleimige Degeneration der Cylinderepithelien, kolossale Verbreitung von echten Becherzellen und Stäbchensaumepithel (s. Fig. 3 a. u. b.), zwischen jeder 2—3ten Zylinderzelle befindet sich eine große Becherzelle von kürbisähnlicher Gestalt, und zwar in jedem Vorraumquerschnitt [1]

[1]) Abbildungen hierüber siehe auch in Ewald und Boas' Spezial-Werken.

17. Karl Pachuntke, 43 J., Schlosser, aufg. 25. April 1895 Klinisch: nervöse Anacidität. Seit mehreren Jahren, angeblich nach einer Bandwurmkur, erkrankt; Druck und Vollsein 1 Std. n. d. Essen, starke Beschwerden nach Aufregungen. G. A. 8—10, Lz. $1/_{80}$ +, nie freie Säure. Am 22. Mai 1895 kleines Schleimhautstückchen.

a) Vertikalschnitte: Oberflächenepithel vollkommen erhalten, Vorräume an Zahl verringert, bedeutend erweitert und verlängert nicht geschlängelt; interfoveale kleinzellige Infiltration ziemlich stark, geringe Blutreste dicht unter dem Oberflächenepithel, zahlreiche Becherzellen zwischen den mit Stäbchensaum bekleideten Zylinderepithelien der Oberfläche und Grübchen, in den wenigen bis zum Drüsenkörper reichenden Stellen sind die H.-Z. vorzüglich erhalten, die B.-Z. nur ganz vereinzelt wandständig und zerfallen sichtbar.

b) Flaschschnitte: Querschnitte von Vorräumen mit Becherzellen und Stäbchensaumepithel neben Querschnitten von einfachen, schleimige Zylinderepithelien tragenden Vorräumen (s. u.). Starke Infiltration: im Zentrum des Schnittes ist die tiefe Schicht sichtbar, in der ziemlich breite interstitielle Rundzelleninfiltration und Bindegewebswucherung sichtbar ist; Drüsenreste, noch B.-Z. enthaltend, ohne sichtbares Lumen im Stroma eingeschlossen; es macht den Eindruck, als ob das Parenchym im Untergang begriffen ist.

18. Thumann, 50 J. (Privat-Praxis) aufg. 31. Mai 1895. Seit $1/_4$ Jahr Klagen über zeitweilig auftretende Schmerzen in der Pylorusgegend, unabhängig vom Essen, Appetitlosigkeit, kein Erbrechen, Abmagerung; Magen nicht vergrößert, kein Tumor palpabel, nüchtern kein Inhalt, Probefr. unverdaut, stark schleimhaltig, ohne freie Säure, kein Lab, nur Labzymogen, (Lz.) bis $1/_{25}$ nach 30' + (normal $1/_{200}$). Dieser Fall erweist sich später als Carcinom.

Flach- und Tiefschnitte; es ist nur die Vorraumregion getroffen, von der eigentlichen Drüsenschicht ist nichts sichtbar. Vorräume vertieft, ausgekleidet mit Stäbchensaumzylinderzellen, dazwischen massenhaft Becherzellen (s. Fig. 4 a u. b.), Oberflächenepithel in vollständiger Ausdehnung erhalten, interfoveale Infiltration mäßig, keine Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes nachweisbar, keine Einwanderung von Rundzellen in die Grübchen, keine Schollen. An den Vorräumen lassen sich 2 Arten deutlich unterscheiden, eine mit Becher- und Stäbchensaumzellen, die andere mit Zylinderepithelien, deren freies Ende verschleimt ist (Fig. 4 a. u. b.). Die Querschnitte mit Becherzellen bilden die überwiegende Mehrzahl, die Becherzellen selbst besitzen keinen Stäbchensaum, sie haben meist eine zitronenähnliche Gestalt.

b) Fälle ohne HCl und ohne Fermente.

19. Siefert, 60 J., Arbeiter. Seit 4 Jahren in Behandlung, Lues, dauernd HCl- und Fermentmangel. Am 17. Oktober 1894 nüchtern ein stark blutiges Schleimhautstückchen.

Behandlung des Stückchens, wie gewöhnlich. Färbung außer der gewöhnlichen mit Thionin, Methylenblau, Triacid und der Stintzing'schen Methode; die besten Bilder gab aber die Eosin-Hämatoxylin-Färbung.

Am auffallendsten ist die ungeheure Entwicklung der Becherzellen.[1]) In den Flachschnitten sieht man das Oberflächenepithel gut erhalten, in jedem Grübchenquerschnitt etwa 6—8 Becherzellen, das interfoveale Gewebe enthält außer Rundzellen reichlich eosinophile Zellen, kernlose Schollen, zahlreiche, gut gefüllte Gefäße und glatte Muskelfasern, das interfoveale Bindegewebe ist nicht vermehrt, stellenweise enthalten die Lumina mehrkernige Leukocyten; einzelne Mitosen, und zwar stets in der Mitte zwischen Kern und freiem Rand der Zelle liegend. Auch hier sieht man wieder neben den Querschnitten mit Becher- und Stäbchenepithelien solche Grübchen, die nur einfaches, am freien Ende verschleimtes Zylinderepithel enthalten; die Becherzellen sind offen, wo sie münden, ist der Strichelsaum unterbrochen, die kernlosen Schollen liegen meist in der Nähe größerer Gefäße.

Die Vertikalschnitte gehen stellenweise bis zur Submucosa, einzelne Schläuche gehen ohne Verjüngung von der Oberfläche bis zur Submucosa, nur mit Becher- und Stäbchensaumepithel ausgekleidet, sie sind nicht als Drüsen, sondern als gewucherte Vorräume anzusehen; reichlich durchziehen Muskelbündel die Mucosa, mehr als normal; in der tiefen Schicht sieht man noch in stark erweiterten, keulenförmig am Ende aufgetriebenen Drüsen große B.-Z., aber nur sporadisch; wo sie vorkommen, nehmen sie oft die ganze Drüsenwand ein, sie haben nicht die Gleichmäßigkeit der H.-Z., sondern sind fein gekörnt; erheblicher Ausfall an Drüsenparenchym; Drüsen und Vorräume verlaufen teilweise geschlängelt, stellenweise Blutaustritte; Becherzellen finden sich niemals in der Nähe der B.-Z.

20. Stephan Fritz, 33 J., Tischler, Ruminant, seit 6 Jahren in Behandlung; aufg. 20. 6. 1889. Dauernd HCl- und Fermentmangel.

Atrophie des eigentlichen Drüsenkörpers, Erweiterung und Verlängerung der Grübchen, die Becher- und Stäbchenepithel tragen; mittelstarke interfoveale Infiltration, auch das Oberflächenepithel trägt Strichelsaum. (Eine Zeichnung dieses Falles findet sich in Boas' Diagn. u. Therap. d. Magenkrankheiten, T. I, III. Aufl., p. 222).

21. Türck, 53 J., aufg. 1889; dauernder HCl- und Fermentmangel.

In den Vertikalschnitten sieht man nur Vorräume; der eigentliche Drüsenkörper, die Glandularschicht ist verloren gegangen, die erweiterten und verlängerten Vorräume sind geschlängelt, reichen bis zur Submucosa, ihr Lumen ist am Grunde fast so weit, als an der Mündung, sie haben innerlich Buchten, in denen Schleim liegt; das gesamte Oberflächenepithel und zum größten Teil das der Vorräume enthält Becherzellen in kolossaler Verbreitung und Stäbchensaumepithelien, außerdem ist fast jedes Lumen reichlich mit Schleim in Fadenform (Alkoholwirkung) erfüllt; darunter einzelne Querschnitte von Grübchen, die nur einfaches, am freien

[1]) Man sieht genau das Bild, das Boas in seinem Buch (Allg. Teil. III. Aufl., p. 222, Fig. 32 und 33) gegeben und als Gastritis mucipara bezeichnet hat.

Ende verschleimtes Zylinderepithel tragen (wie oben); von B.-Z. keine Spur, starke interstitielle kleinzellige Infiltration und Bindegewebs-Vermehrung.

22. Hermann Lück, 50 J., Arbeiter, aufg. 5. 2. 1894. Mitralinsufficienz, chronische Gastritis, dauernder HCl- und Fermentmangel.

Am 7. 6. 1894 kleines Schleimhautstückchen bis zur Submucosa reichend; sehr starke, kleinzellige Infiltration, kolloide Schollen, sehr reichliche Becherzellenentwicklung, von B.-Z. nichts sichtbar, Glandularschicht vollkommen zu grunde gegangen, Wucherung der Vorraumschicht, einzelne Vorräume erstrecken sich bis zur Submucosa; die entsprechenden Bilder erhält man in Flachschnitten (hierzu Fig. 5, a u. b).

c) Fälle ohne HCl mit fehlender Angabe, ob Fermente vorhanden oder nicht.

23. Busch (Privat-Praxis).

10. 1. 1894. Längliches dünnes Stückchen, nur Flachschnitte möglich, meist nur Grübchen getroffen, starke Erweiterung der Vorräume und scheinbaren (weil in der Tiefe liegend) Drüsen, Verzerrung des runden Querschnittes, starker Ausfall an Drüsensubstanz besonders in der Tiefe; es sind nur vereinzelte Gruppen von Drüsen noch vorhanden, durch weite Zwischenräume voneinander getrennt, sehr starke kleinzellige Infiltration, die Oberfläche zeigt im Vertikalschnitt kein gleichmäßiges Niveau, sondern ist höckerig; zahlreiche intensiv rot gefärbte Schollen im interstitiellen Gewebe, zum Teil als zusammengebackte, rote Blutkörperchen erkennbar; zahlreiche Mitosen in den Zylinderepithelien, stets von der Zone der ruhenden Kerne entfernt liegend. In einzelnen Vorräumen innerhalb der Epithelien kleine, 4—5 Leukocyten enthaltende Vakuolen, im Lumen und in den Wandungen vieler Vorräume Haufen von polynucleären Leukocyten, in den Interstitien reichlich eosinophile Zellen; in den wenigen, noch übrig gebliebenen Drüsenschläuchen einzelne große B.-Z. sichtbar, aber ganz spärlich.

24. Bertha Schmidt, 41 J., Arbeiterfrau, aufg. 19. 7. 1894. Nierentumor, unregelmäßige Schmerzanfälle, bes. beim Heben. Probefr. ohne HCl. Am 21. 7. 1894 Schleimhautstückchen beim Probefr.

Nur Magengrübchen sichtbar, Verschleimung der freien Enden der Zylinderepithelien, in allen Drüsen Schleimfäden, eine Infiltration nicht bemerkbar, Zylinderepithel stellenweise atrophisch und dissoziiert.

25. Wilhelm Pöthke, 29 J., Arbeiter, aufg. 25. 1. 1895. Gastro-Enteritis chronica. Nüchtern gallig-schleimiger Inhalt, Probefr. gallehaltig, ohne HCl, G.A. 9, kein Uffelmann. Am 25. 1. 1895 aus dem nüchternen Magen ein ziemlich breites, aber flaches Schleimhautstückchen.

Zahlreiche solitäre Follikel, an den Wandungen größerer Gefäße liegend, B.-Z. spärlich sichtbar, zahlreiche frische Blutaustritte, dicke Muskelstränge im interstitiellen Gewebe, starke Gefäßentwickelung, das interstitielle Gewebe nur in der Nähe von Follikeln verdickt, die von einer feinen Membran umgeben sind, welche Ausläufer in das Innere des Follikels schickt; in den Follikeln einkernige

Lymphocyten, in den Interstitien polynucleäre Zellen; bei Durchsicht einer Serienschnittreihe sieht man die Follikel nur in den tiefen Schichten liegen; in den Vertikalschnitten sieht man einzelne Schläuche mit Zylinderepithel geschlängelt verlaufen, in der Tiefe sind sie knäuelförmig ausgebreitet, ihre Enden umgebogen; in der Glandularschicht ganz erheblicher Ausfall an Parenchym, Verdickung und Verbreiterung der Interstitien; zahlreiche Mitosen, besonders in den oberen Schichten; Leukocyten als Inhalt in den Grübchen; Becherzellen nicht sichtbar; die von der Oberfläche bis zur Submucosa ziehenden Schläuche sind nicht als Drüsen, sondern als Magenschleimdrüsen, (Ebstein), deren Epithel sie tragen, aufzufassen; interfoveale Infiltration reichlich, interglanduläre stark; in den tiefen Schichten sieht man vereinzelte Gruppen von 5—6 Drüsen, durch weite drüsenlose Interstitien voneinander getrennt.

26. Carl Nicol, 42 J., Schlosser, aufg. 5. 3. 1890. Herzfehler, Schmerzen in der Magengegend, gesteigert nach der Nahrungsaufnahme, keine freie HCl.

Schnitt reicht bis über die Mitte der Schleimhaut, trotzdem nur Vorräume sichtbar, verlängert und mit Zylinder- und kubischem Epithel ausgekleidet; das Oberflächenepithel ist verschleimt, keine Becherzellen oder Stäbchensaumepithel sichtbar; sehr starke Infiltration; starker Ausfall an Parenchym in der Glandularschicht, nur an wenigen Stellen noch Drüsenreste mit Andeutung von B.-Z., von kleinzelliger Infiltration umschlossen, sichtbar.

27. Marie Berthold, 42 J., Plätterin, aufg. 24. 1. 1894. Enteroptose; Probefrühstück unverdaut, keine freie HCl, keine Milchsäure.

Größtenteils oberflächliche Flachschnitte; an wenigen tiefen Stellen ist deutlicher Ausfall an Drüsensubstanz sichtbar, starke interfoveale Infiltration, sehr reichlich Becherzellen und Stäbchensaumepithel, einzelne Grübchenquerschnitte enthalten wieder nur einfache, verschleimte Zylinderzellen, doch sind diese bedeutend in der Minderzahl; im interstitiellen Gewebe eosinophile Zellen; geringe Durchwanderung der Vorraumwandungen durch Rundzellen.

28. Otto Bartel, 38 J., Steinträger, aufg. 30. 5. 1894. Starker Potus, Lebervergrößerung, nie frei HCl.

20 Serienflachschnitte, erst beim 11. Schnitt trifft man auf den eigentlichen Drüsenkörper, wo Lumen an Lumen liegt; B.-Z. reichlich vorhanden; nur an vereinzelten Stellen geringer Drüsenausfall, von erheblicher Infiltration keine Rede, außer geringer Desquamation, besonders der B.-Z., nichts abnormes sichtbar, keine Becherzellen.

Im Anschluß an diese Fälle möchte ich einen Fall von Oesophaguscarcinom mitteilen, welcher klinisch die Symptome einer atrophischen Gastritis bot, und bei dem es möglich war, außer einem vorher bei der Sondierung gewonnenen Schleimhautstückchen, auch die ganze Mucosa an einem bei der Gastrotomie gewonnenen Stückchen zu untersuchen.

29. Ernestine Schäfer, 53 J., aufg. 22. 7. 1891. Oesophaguscarcinom, ohne HCl und Fermente. Am 9. 8. 1891 kleines Stückchen beim Sondieren.

Zahl der Magengrübchen etwas vermindert, von den eigentlichen Drüsen nur ganz sporadisch etwas sichtbar; reichliche interfoveale kleinzellige Infiltration, zahlreiche Mitosen, (ihre Lage wie immer), Becherzellen und am freien Ende verschleimte Zylinderepithelien, oben geschlossen; in der interglandulären Schicht starke Anhäufung von Muskelfasern und Bindegewebe; stellenweise Durchsetzung der Parenchymwandungen durch Rundzellen; in den wenigen, tief gelegenen Stellen einzelne B.-Z. erkennbar; am gut erhaltenen Oberflächenepithel Ersatzzellen sichtbar; im interstitiellen Gewebe zahlreiche 1—4kernige Wanderzellen, zahlreiche Blut-Lymphgefäße und Schollen.

Das einige Monate später bei der Operation gewonnene Stückchen zeigt folgendes:

Der Vertikalschnitt zeigt die ganze Dicke der Magenwand, die untere, d. h. die glanduläre Hälfte der Schleimhaut vollkommen in ein der Submucosa ähnliches Gewebe umgewandelt, in dem nur noch vereinzelte, ganz verkümmerte Drüsenreste die frühere Struktur vermuten lassen. An einer kleinen, noch einigermaßen erhaltenen Stelle von wirklichen Drüsen sind keine B.-Z. sichtbar, während die H.-Z. gut erhalten sind, an den verkümmerten Drüsenresten, nahe der Muscularis mucosae, sieht man kleine Kerne und eine homogene Masse, als Überrest der Drüsenzellen; im übrigen besteht an Stelle der secernierenden Drüsenschicht kleinzellige Infiltration, Muskel- und Bindegewebsfasern neben zahlreichen Schollen; die Infiltration ist nur stellenweise erheblich und reicht dann von der Oberfläche bis zur Muscul. mucosae. — Die Schollen sind manchmal so dicht um die Reste der untergegangenen Drüsen gruppiert, wie Belegzellen, daß eine Entstehung aus diesen nicht ausgeschlossen erscheint; doch finden sie sich auch dicht unter dem Oberflächenepithel, unter dem sich stellenweise auch Blutreste vorfinden. — Die obere, nicht secernierende, foveale Schicht ist bedeutend verbreitert, die Grübchen stellenweise von kolossaler Länge und Weite, das interfoveale Gewebe ist stark infiltriert und enthält zahlreiche Schollen; das Oberflächenepithel ist vorzüglich erhalten. Neben einzelnen, einfaches Zylinderepithel enthaltenden Schläuchen besteht deren allergrößte Zahl aus Grübchen, die zwischen Stäbchensaum tragenden Zellen eine ungeheure Zahl von Becherzellen einschließen; die Becherzellen reichen stellenweise, zugleich mit den verlängerten Grübchen, bis zur Submucosa. Ein Ausfall an epitheltragender Substanz ist in der Vorraumschicht nicht nachweisbar; das Oberflächenepithel enthält ebenfalls zahlreiche Becherzellen, der Stäbchensaum ist überall gut erhalten.

Zwei weitere Fälle von Abstoßung kleiner Schleimhautfragmente beim Carcinom wurden noch beobachtet.

30. Wilhelm Heine, 67 J. Carcinom der kleinen Curvatur, aufg. 1. 7. 1892. Keine HCl.

Kleines, stellenweise bis in die Tiefe gehendes Stückchen; zahlreiche Schollen; einfache Magenschleimdrüsen und Querschnitte von Grübchen mit Becherzelle und Stäbchenepithel; in den tiefen Schichten H.-Z. gut erhalten, B.-Z. nur spärlich klein, atrophisch, von körnig zerfallenem Aussehen, mit undeutlichem Kern. Starke Vermehrung des interglandulären Bindegewebes, starke Schlängelung, Verlagerung der noch vorhandenen Drüsen, an einzelnen Stellen scheint sogar eine Wucherung eingetreten zu sein; Gefäße erweitert. Die Becherzellen zwischen den Stäbchensaumepithelien bieten von oben gesehen das Bild einer gefensterten Membran.

31. Caroline Ziggel, 62 J., Magencarcinom, aufg. 22. 11. 1891. Stückchen erhalten am 11. 1. 1892.

Pikrokarminfärbung, Differenzierung nicht so schön, nur oberflächliche Schichten sichtbar, cystische Erweiterung der Grübchen, Verschleimung der Zylinderepithelien, keine Becherzellen, reichlich interfoveale kleinz. Infiltration.

In einem 1 Monat später gewonnenen Stückchen finden sich schon Andeutungen von Becherzellen, außerdem Verlängerung der Vorräume.

In den meisten Fällen dieser zweiten Gruppe hat das Schleimhautstückchen eine hinreichende Dicke, um den sich abspielenden pathologischen Prozeß erkennen zu können. In den Fällen 17, 29, 30, 31 handelt es sich um Carcinome, bei welchen, wie das Rosenheims[15]) sorgfältige Untersuchungen klar legten, den gutartigen gastritischen ganz analoge, schließlich zur Atrophie führende Prozesse sich abspielen; sie bieten deshalb anatomisch nichts Spezifisches dar und können mit den übrigen Fällen gemeinsam besprochen werden.

Am auffälligsten bei fast allen Fällen sind die Veränderungen des Parenchyms, besonders der Vorraumschicht, Veränderungen, welche eine schleimige Umwandlung der normal protoplasmatischen Zylinderzellen darstellen und in dem Hayem'schen Schema der Gastrite parenchymateuse muqueuse, d. h. dem schleimigen Katarrh der Autoren entsprechen. Von den parenchymatösen Prozessen in der eigentlichen Drüsenschicht finden sich Schwinden der B.-Z. bei Bestehenbleiben der H.Z., wie in Fall 18, bei dem nur wenig interstitielle Veränderungen vorliegen, und hierdurch ist Abweichung vom normalen Magenchemismus bedingt. In keinem Falle aber ist die parenchymatöse Gastritis ganz rein ausgeprägt, überall finden sich in wechselnder Intensität interstitielle Veränderungen vor, von der kleinzelligen Infiltration beginnend bis zur vollkommenen Atrophie der Drüsenschicht.

In unseren 6 Fällen ohne HCl und Fermente[1]) (19, 20, 21, 22, 23, 29) finden wir außer dieser, allen übrigen Fällen dieser Gruppe gemeinsamen Entwickelung von Becherzellen und Stäbchensaumepithel eine Erweiterung und Verlängerung, resp. Schlängelung und Ausbuchtung der Vorräume, starke interfoveale Infiltration, Wanderung der Leukocyten in die Wandungen und das Lumen der Vorräume, die Anwesenheit zahlreicher Blutreste und Schollen, Bildung von Vacuolen, den Ersatz der eigentlichen Glandularschicht durch Bindegewebe und glatte Muskelfasern, in denen nur noch vereinzelte Drüsenreste erkennbar sind. Die zahlreich vorhandenen Mitosen möchte ich nicht als pathologisch ansehen; wir sahen sie in normalen Fällen ebenfalls. Von einer interglandulären Infiltration, die vielleicht früher bestanden haben mag, ist in diesen vorgeschrittenen Fällen nichts mehr sichtbar, nachdem sich gewissermaßen ein Narbengewebe gebildet und die frühere Drüsenschicht ein der Submucosa ähnliches Aussehen angenommen hat.

In der reichen Literatur über Atrophie der Magenschleimhaut, welche sich bei Boas (spez. Teil, II. Aufl. p. 15 u. 16) ausführlich angegeben findet, sind ausschließlich Fälle veröffentlicht, die erst nach dem Tode histologisch analysiert wurden, und zwar erfolgte die Sektion manchmal so spät, in dem einen Falle Levys beispielsweise 36 h. p. m., daß sicher bereits kadaveröse Erweichungen, d. h. Abstoßungen des Epithels eingetreten waren. Es kann uns daher nicht Wunder nehmen, wenn übereinstimmend berichtet wird, daß fast das gesamte Epithel, das der Vorraumschicht und Glandularschicht in diesen Fällen der Vernichtung anheimgefallen ist. Nur Kahlden[34]) fand das Cylinderepithel meist erhalten. Wie stimmen zu diesen Befunden die Tatsachen, welche Schmidt[14]) an einem unmittelbar nach dem Tode durch Sublimatlösung konservierten Magen und Hammerschlag[18]) an zahlreichen, gelegentlich einer Magenoperation aus carcinomatösen Mägen exstirpierten Stückchen beibringen konnten?

Hammerschlag fand „die Mucosa in allen Fällen wesentlich verdünnt und zwar auf Kosten der tieferen, die sezernierenden Drüsen enthaltenden Anteile, während das Oberflächenepithel ent-

[1]) Ich rechne hierzu auch den Fall Busch (23), der zwar einer entsprechenden klinischen Notiz ermangelt, dem ganzen Befund nach aber dazu gehört, ebenso den Fall Schäfer (29), bei welchem eine sekundäre Gastritis bestand.

weder normale Ausdehnung hat oder sogar einen größeren Raum einnimmt, d. h. weiter in die Tiefe reicht, als normal. In weit vorgeschrittenen Fällen reichen die Magengrübchen stellenweise bis zur Submucosa, so daß die Mucosa bloß mehr das mit der Sekretion in keinem Zusammenhange stehende Oberflächenepithel (Zylinderepithel) enthält. Vielfach findet man in resp. zwischen den Epithelzellen. besonders bei Stücken aus der Pylorusregion große Schollen, die sich mit Hämatoxylin intensiv blau färben, eine Veränderung, die von verschiedenen Autoren als schleimige Degeneration beschrieben worden ist." Die noch vorhandenen Labdrüsen fand er schräg oder parallel zur Oberfläche verlaufend, vielfach abgeknickt, an manchen Stellen cystisch erweitert und mit desquamiertem Epithel gefüllt, die Interstitien verbreitert und mit Rundzellen ausgefüllt. „In späteren Stadien bleibt nur noch ein gequollenes Maschenwerk zurück, in dessen Zwischenräumen Rundzellen und Drüsenreste liegen. B.-Z. sind vermindert oder fehlen ganz." Auch Schmidt traf bei atrophischen Zuständen der Labdrüsen die Schleimdrüsen vermehrt, sie sind besonders widerstandsfähig und können schließlich als alleinige Elemente zurückbleiben.

Die sich mit Hämatoxylin intensiv blau färbenden Schollen Hammerschlags sind nichts anderes als die Schleimklumpen der Becherzellen, wie wir sie in unseren Präparaten zahllos finden. Hammerschlag hat nicht gesehen, daß dies Teile von Zellen sind und nicht außerhalb der Zelle liegen. In Schmidts Fall war eine Stelle am Pylorus durch aufgelagerten Schleim vor der Erweichung geschützt worden und an dieser fand er dieselben Bilder, die wir an unseren Präparaten sehen. „Wir haben," sagt er, „ein stäbchensaumtragendes niedriges Epithel, welches eine außerordentlich große Anzahl von stark sezernierenden Becherzellen enthält, beides Zellformen welche in der normalen Schleimhaut nicht vorkommen. Die Epithelien der normalen Magenwand sind lang, zylindrisch, haben parallele Seitenwände und zeigen am äußeren Ende eine Umwandlung des Protoplasmas in eine glasige (nicht becherförmig gestaltete) homogene Masse, niemals tragen sie einen Stäbchensaum." Verwechselungen des Oberflächenepithels mit den eigentlichen Drüsenzellen seien vorgekommen, es handele sich aber nicht um eine „schleimige Degeneration der Drüsenzellen (Meyer, Ewald, Boas l. c.), sondern um das Erhaltenbleiben besonderer auch normalerweise im Magen vorkommender Epithelschläuche, d. h. der Magenschleimdrüsen (Ebstein).

Ich muß Schmidt auf Grund meiner Befunde darin vollkommen beistimmen, daß es sich in den Fällen von Gastritis mucipara nicht um eine „schleimige Degeneration der Drüsenzellen" handelt, sondern um Veränderungen der Fovealschicht, welche allein Zylinderepithelien trägt, ich kann ihm aber darin nicht Recht geben, daß diese Stäbchensaumepithel tragenden Tubuli die persistierenden Magenschleimdrüsen sind. Vielmehr glaube ich mit Hammerschlag, daß diejenigen Schläuche, welche Stäbchensaumepithel und Becherzellen enthalten, den verlängerten und erweiterten Magengrübchen entsprechen. Daß diese Verwandlung eintreten kann, bestätigt auch Kupffer[21]), welcher sagt: „Bei der großen Zahl und regellosen Verteilung derselben (i. e. der Becherzellen) kann gar nicht daran gezweifelt werden, daß jede Epithelzelle des Magens Becherzelle werden kann. Man findet außerdem alle Zwischenstufen zwischen unveränderten Zellen und stark aufgeblähten." (p. 40). Nur die einfaches, am freien Rande verschleimtes Zylinderepithel tragenden Tubuli (Fig. 4a) stellen nach meiner Ansicht die persistierenden Magenschleimdrüsen dar. Hierfür spricht auch, daß die Magenschleimdrüsen normalerweise spärlich gesät sind. Und wie sollten sie sich unter pathologischen Verhältnissen so ausbreiten, daß fast jeder Tubulus eine Magenschleimdrüse vorstellt? Das klingt sehr unwahrscheinlich! Dagegen ist es ganz ungezwungen, sich die auch in pathologischen Fällen nur spärlich vorkommenden Schläuche ohne Becherzellen und ohne Stäbchensaumepithel als die vielgenannten Ebstein'schen Magenschleimdrüsen vorzustellen, während, wie oben erörtert, die übrigen, welche die überwiegende Mehrheit bilden, veränderte Magengrübchen sind.

Die von den Autoren beschriebene Gastritis mucipara ist also selten eine Krankheit sui generis, sondern häufig Teilerscheinung verschiedener Krankheitsprozesse. Diese schleimige Degeneration der Vorraumschicht, nicht „der Drüsenzellen", kommt sowohl bei dem einfachen schleimigen Katarrh, der Gastrite parenchymateuse muqueuse (Hayem), wie bei den bis zur Atrophie führenden interstitiellen Prozessen vor. Die reinen, unkomplizierten Fälle dieser Form sind es allein, welche den Namen „chronischer Magenkatarrh" verdienen, denn bei ihnen handelt es sich lediglich um eine Erkrankung, die sich in vermehrter Schleimhautproduktion äußert.

Diese reinen Fälle sind aber äußerst selten, und selbst von Hayem nur ausnahmsweise beobachtet. In der Regel sind sie kom-

pliziert mit interstitiellen Prozessen, selbst mit der atrophischen Form. Und das ist der Punkt, den ich hier erörtern möchte. Sind wir berechtigt, Fälle, in denen das gesamte Oberflächenepithel erhalten, ja sogar die Vorraumschicht gewuchert ist, als Fälle von echtem Katarrhus atrophicans aufzufassen? Einhorn[28]) allerdings glaubte in einem Falle von Achylia gastrica die Atrophie ausschließen zu müssen, als er an einem zufällig bei diesem Patienten gewonnenen Schleimhautstückchen angeblich intakte Drüsen fand. Seine Abbildung (Berl. kl. Woch. 20, 1895) zeigt aber nur Magengrübchen, keine Drüsen. Seiner Ansicht schließt sich die Mehrzahl der Autoren an.

Wir finden aber in unseren Fällen, und dasselbe fanden Hammerschlag und Schmidt (l. c.), völligen oder fast völligen Untergang der Glandularschicht (Fig. 5 u. 6), d. h. also der eigentlichen sezernierenden Partie, während die nicht sezernierende, den Ausführungsgängen entsprechende Fovealschicht intakt oder hypertrophisch war. Müssen wir nicht nach Analogie anderer Organe, z. B. der Niere, einen solchen Zustand als Atrophie bezeichnen? Zum wenigsten können wir ihn als Atrophie der Glandularschicht benennen und das ist praktisch und klinisch mit der Atrophie gleichbedeutend. Ich will keineswegs damit sagen, daß nun alle bisherigen Fälle von Atrophie, in denen man post mortem überhaupt kein Epithel mehr vorfand, kadaverös veränderte Schleimhäute betrafen, glaube vielmehr, daß es solche Fälle gibt, daß diese aber die allerextremsten und vorgeschrittensten Fälle von Atrophie der Magenschleimhaut darstellen, während in der Mehrzahl der Fälle die Fovealschicht erhalten ist, aber größtenteils, wenn nicht geeignete Gegenmaßregeln getroffen werden, sehr schnell nach dem Tode, vielleicht schon während der Agone, abgestoßen wird. Damit ist gleichzeitig gesagt, daß ein Teil der in der Literatur niedergelegten Abbildungen von Schleimhautatrophie (Meyer,[17]) Ewald,[10]) Einhorn[28]) etc.) nicht den tatsächlichen Verhältnissen entsprechen dürfte.

Fall 29 illustriert das Vorkommen von Magenschleimhautatrophie bei Carcinom anderer Organe, wie solche Fälle namentlich von Fenwick[31]) und Ewald[32]) mitgeteilt sind.

Um noch mit wenigem die klinische Seite zu berühren, so wurden in allen anderen Fällen von Glandularatrophie weder HCl, noch Fermente im Magensaft nachgewiesen. Rosenheim[15]) und Boas[29]) betonen die Bedeutung der Fermentuntersuchungen für die klinische

Diagnose der Atrophie. Doch wurde wieder von anderer Seite, so von Ewald[30]) geltend gemacht, daß auch absoluter Fermentmangel nicht für Atrophie (Anadenia ventriculi) pathognostisch ist, ebenso von Einhorn.[20]) Absolut sicher wird die Diagnose erst dann, wenn es gelingt, ein Schleimhautstückchen zu erhalten und zu untersuchen.

In den übrigen Fällen der Gruppe ohne freie Säure finden sich mehr oder weniger ausgeprägte interstitielle Veränderungen neben der schleimigen Degeneration der Vorraumschicht, welche, trotzdem sie eine Affektion des Parenchyms ist, dennoch selten in einem Falle interstitieller Gastritis vermißt wird. Zwei Fälle (Schmidt (24) und Hensch (16) scheiden bei der Betrachtung aus, weil sie nur die oberflächlichsten Partien zeigen. Auch hier finden sich wieder 2 Arten von Tubuli, erstens die sogenannten Magenschleimdrüsen mit einfachem, am freien Rande verschleimten Zylinderepithel, zweitens Vorräume mit Becherzellen und Stäbchenepithel (s. o.). Die Bildung dieser ist hier aber nicht so kolossal, wie in den Fällen wirklicher Atrophie. Die interfoveale kleinzellige Infiltration ist nur gering, dagegen findet sich in der eigentlichen Glandularschicht Ausfall an Parenchym infolge Infiltration und Bindegewebswucherung. Einzelne Belegzellen sind hier und da noch vorhanden. — In einem einzigen Fall dieser Gruppe, Nicol (26) werden die Becherzellen vermißt. —Was diese Fälle von den echten Atrophien unterscheidet, ist, daß mehr oder weniger noch wirkliche, sekretionstüchtige Drüsen vorhanden sind. Ob diese Fälle sich in den ersten Stadien der Atrophie befinden und früher oder später zu dieser führen, möchte ich an dieser Stelle unerörtert lassen.

Der Fall 28 (Bartel) nimmt eine Sonderstellung ein; hier finden wir an unserem Stückchen keine Veränderungen, die die Störungen des Magenchemismus erklären. Entweder liegt hier eine nervöse Anacidität vor, oder die Schleimhaut verhält sich an den übrigen Stellen wie eine gastritische.

Wie der pathologischen Anatomie, so vermag die methodische Untersuchung der zufällig erhobenen Schleimhautstückchen auch der normalen Anatomie und Physiologie Dienste zu leisten.

Bezüglich der Rolle, welche H.-Z. und B.-Z. für die Sekretion spielen, läßt sich als Ergebnis unserer Untersuchungen in aller Kürze hier erstens sagen, daß die Sekretionstüchtigkeit der Mucosa einzig und allein von dem Grade der Intaktheit der Glandularschicht ab-

hängt. Wir haben genügend Fälle, in denen die H.-Z. atrophisch, die B.-Z. hypertrophisch sind (Gruppe A); in diesen müßten, falls die H.-Z. das Pepsin und Lab absondern, diese Fermente vermindert sein oder fehlen; das ist aber nicht der Fall, wir werden daher wohl nicht fehlgehen, wenn wir alle peptischen Funktionen den B.-Z. zuerteilen. Jedenfalls ist es nach unsern Befunden zweifellos, daß die B.-Z. die HCl allein absondern. Fälle, in denen umgekehrt die B.-Z. atrophisch und die H.-Z. hypertrophisch oder zum wenigsten normal sind, stehen mir leider nicht zu Gebote, stets sind, wo dies Verhältnis annähernd zutrifft, interstitielle Veränderungen da, die das Bild trüben. Indessen soll hier auf diese alten Streitfragen nicht näher eingegangen werden.

C. Anhang.

Geschwulstpartikelchen.

32. August Putty, 62 J., Arbeiter, aufg. 7. 5. 1895. Tumor, Magencarcinom. Am 9. 5. 1895 beim Herausnehmen des Probefrühstücks Blut, Eiter und 2 kleine erbsengroße Partikelchen; Sublimatfixierung, Alkoholnachhärtung.

Das Geschwulstpartikelchen erweist sich als Zylinderzellenadenocarcinom mit kolossaler Wucherung drüsiger, dichotomisch verzweigter Gebilde, die auch einzelne den Belegzellen ähnliche Körper enthalten; starke Blutaustritte in die Interstitien; am Rande des Schnittes Rundzellen (Eiter) und Leptothrixfäden; die neugebildeten Drüsen bilden Gänge I., II. und III. Ordnung; einzelne Mitosen; Bau papillös, Stroma unbedeutend; manche Geschwulstzellen sind 2—4-kernig.

33. Wilhelm Fengler, 45 J., Arbeiter, aufg. 13. 6. 1894. Carcinoma ventr., Tumor, Milchsäure etc.

Am 6. und 20. 7. 1894 kleine feste Partikelchen, die neben Blut, Eiter, Fadenbacillen und Leptothrixfäden vereinzelte, gut erhaltene große epitheliale Gebilde enthalten; viel Detritus; Partikelchen stammt wahrscheinlich von einer schon zerfallenen Partie.

34. Niedeck, 60 J., Arbeiter, kein Tumor, Probefrühstück ohne HCl., Milchsäure. (Diesen Fall verdanke ich der Güte des Herrn Dr. Landeker, Berlin.) Im Februar 1894 beim Probefr. kleines, erbsengroßes, festes Partikelchen.

Mikroskopisch massenhaft Geschwulstzellen ohne deutlichen alveolären Bau.

Hierdurch wurde die schwankende Diagnose gesichert und durch den weiteren Krankheitsverlauf bestätigt.

35. Menger, Magencarcinom. Am 7. Mai 1894 ein kleines Gewebsstückchen.

Mikroskopisch Eiterzellen, einzelne mit kolossalen Kernen versehene Epithelzellen, die größtenteils am Rande der Eitermassen liegen und teilweise Mitosen zeigen, ferner Becherzellen.

36. Albert W., 40 J. Beamter, aufg. 11. August 1892. Cardia-Carcinom

August 1892 mehrere erbsen- bis bohnengroße Stückchen, mikroskopisch groß-alveoläres Cylinderepithelcarcinom mit

zahlreichen Mitosen. Gastrotomie, Exitus; bei der Autopsie findet man nur geringe Verdickung der Cardiawand und Schwellung der Lymphdrüsen, deren histologische Untersuchung die erste Diagnose vollkommen bestätigte.

Auch unter diesen 5 Fällen sind zwei, in welchen die Diagnose erst durch die anatomische Untersuchung sichergestellt und das therapeutische Handeln beeinflußt wurde (Fall 36). Grade hier aber ist man häufig zu unnötigen Untersuchungen genötigt, d. h. solcher Patrikelchen, die makroskopisch den Eindruck von Geschwulstteilchen machen, sich mikroskopisch aber als Speisereste, gewöhnlich Fleisch, oder feste Blutcoagula ausweisen. Doch dürfen uns solche kleinen Mißerfolge nicht entmutigen.

Außer in diesen 36 ausführlich mitgeteilten Fällen erhielten wir noch in einer großen Zahl anderer Fälle kleine Stückchen der Schleimhaut, resp. Neubildung, eine Untersuchung wurde aber aus den oben angeführten Gründen unterlassen. Wir werden auch in der Folge auf das kleine Vorkommnis sorgfältig achten und ev. später über neue Untersuchungen zu berichten in der Lage sein.

Ich glaube der Aufgabe enthoben zu sein, die Vorteile dieser Methode der Stückchen-Untersuchung hier am Schluß noch besonders hervorheben zu müssen, die mit ihr gewonnenen und im vorstehenden ausführlich mitgeteilten Resultate sprechen hinreichend für sich selbst. Nur haftet dieser Untersuchung, das soll nicht verschwiegen werden, etwas „Zufälliges, vom Glück Begünstigtes" an, wir können sie nicht in jedem einzelnen Falle, wo er für die Diagnostik wünschenswert wäre, willkürlich in Anwendung ziehen. Aber dieser Mangel haftet auch einer Anzahl anderer diagnostischer Hilfsmittel in allen Zweigen unserer Wissenschaft an.

Wäre der Magen ein chirurgischen Instrumenten per vias naturales so zugängliches Organ, wie beispielsweise die Blase oder der Uterus, oder sollte es in der Zukunft gelingen — es wäre nicht undenkbar —, auf ungefährliche Weise mittels geeigneter Instrumente kleine Stückchen der Magenschleimhaut zu exzidieren, so würde die pathologisch-anatomische Diagnostik der Magenkrankheiten am lebenden Menschen bald ebenso zu einer wirklichen Methode der Diagnostik werden, wie es die sogen. „Stückchen-Diagnose" bei den Gynäkologen geworden ist. „Vor 18 Jahren belächelt, sagt Abel[133]) in einer kürzlich erschienenen Schrift über diese, ist sie jetzt zu einer Methode der klinischen Diagnostik herausgebildet."

Ein empfindlicher Mangel der Methode liegt ferner darin, daß wir häufig nicht Schleimhautstückchen, sondern nur Schleimhaut-

„Fragmente“ zur Untersuchung erhalten. Ich verkenne das alles nicht und möchte die Methode nicht über Verdienst hervorheben. Indessen wird der Verlust, welchen der Patient an seiner Magenschleimhaut erleidet, reichlich aufgewogen durch den Nutzen, den der forschende Arzt für die Diagnostik und der Kranke selbst für seine Behandlung aus diesen Untersuchungen ziehen.

Sollten die vorstehenden Zeilen die vielen Arbeiter auf dem Gebiete der Magenkrankheiten zu ähnlichen Untersuchungen — und an jeder Klinik oder Poliklinik bietet sich reichlich Gelegenheit dazu — anregen, so werden wir, hoffe ich, bald wesentliche Fortschritte in der pathologisch-anatomischen Erkenntnis, besonders der Anfangsstadien vieler Krankheitsprozesse machen, von denen bisher nur die pathologisch-physiologische (klinische) Seite erforscht war.

Benutzte Literatur.

[1]) v. Leube, Arch. f. kl. Med., Bd. XVIII, p. 496.

[2]) v. Ziemssen, Arch. f. kl. Med., Bd. X, p 65

[3]) Wiesner. Über die Behandlung der Ektasie des Magens mittels der Magenpumpe. Berl. klin. Woch., 1870, 1.

[4]) Schliep. On the stomach-pump in the treatment of chronic gastric catarrh and dilatation. Lancet 1872, Dec. 14.

[5]) Crämer. Über die Ablösung der Magenschleimhaut durch die Sondierung und ihre Folgen. Münch. med. Woch., 52, 1891.

[6]) Edinger. Zur Kenntnis der Drüsenzellen des Magens, besonders beim Menschen. Arch. f. mikrosk. Anat., XVII, p. 199.

[7]) Korczynski u. Jaworski. Klinische Befunde bei Ulcus und Carcinoma ventriculi, sowie bei Magenblutungen nebst Untersuchungen über Verhalten des Blutes im menschlichen Magen. Deutsche med. Woch., 1886, 47—49.

[8]) Ebstein. Über die Loslösung eines Stückes der Pylorusschleimhaut mit der Magensonde. Berl. klin. Woch., 4, 1895.

[9]) Einhorn. Ein klinischer Beitrag zur Kenntnis und Behandlung der Erosionen des Magens. Berl. klin. Woch., 20, 1895.

[10]) Ewald. Klinik der Verdauungskrankheiten. III. Aufl., p. 9 u. 191.

[11]) Boas. Diagnostik u. Therapie der Magenkrankheiten. Allg. Teil. III. Aufl. p. 220.

[12]) Hayem. Résumé de l'anatomie pathologique de la gastrite chronique. Gaz. hebdom., 1892, 33 34.

[13]) Damaschino. Note sur un nouveau procédé pour l'étude des lésions de l'estomac. Gaz. med., 1890, 8.

[14]) Schmidt. Ein Fall von Magenschleimhautatrophie nebst Bemerkungen über die sogenannte „schleimige Degeneration der Drüsenzellen des Magens“. Deutsch. med. Woch., 19, 1895

[15]) Rosenheim. Über atrophische Prozesse an der Magenschleimhaut in ihrer Beziehung zum Carcinom und als selbständige Erkrankung. Berl. klin. Woch., 51, 1888.

[16]) Jaworski u. Korczyński. Über einige bisher wenig berücksichtigte klinische und anatomische Erscheinungen im Verlaufe des runden Magengeschwürs und des sogenannten Magenkatarrhs. Arch. f. klin. Med., Bd. 47, p. 578.

[17]) Meyer. Zur Kenntnis der sogenannten „Magenatrophie". Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XVI, p. 366.

[18]) Hammerschlag. Zur Kenntnis des Magencarcinoms. Wiener klin. Rundschau, 23, 1895.

[19]) Sachs. Zur Kenntnis der Magenschleimhaut in krankhaften Zuständen. Arch. f. exp. Pharmak. u. Pathol., 1888, Bd. 24.

[20]) Stintzing. Zum feineren Bau und zur Physiologie der Magenschleimhaut. Münch. med. Woch., 1889, 46.

[21]) Kupffer. Epithel und Drüsen des menschlichen Magens. München 1883.

[22]) Ebstein. Beiträge zur Lehre vom Bau der sogenannten Magenschleimdrüsen. Schultze's Arch., Bd. VI, p. 530.

[23]) Stöhr. Zur Kenntnis des feineren Baues der menschlichen Magenschleimhaut. Schultze's Arch., Bd. XX, p. 221.

[24]) Hayem. Gastritis parenchymatosa. Allg. Wiener med. Zeitung, 1894, 2—17.

[25]) Boas. Über Gastritis acida. Wiener med. Woch., 1 u. 2, 1895.

[26]) Klemperer. Über die Dyspepsie der Phthisiker. Berl. klin. Woch., 11, 1889.

[27]) Schmidt. Fortgesetzte Untersuchungen über die Sekretion des Magenschleims. Ref. in Deutsch. med. Woch., Vereinsbeilage 13, 1895.

[28]) Einhorn. Zur Achylia gastrica. Arch. f. Verdauungskrankheiten, Bd. 1, Heft 2.

[29]) Boas. Beitrag zur Symptomatologie des chronischen Magenkatarrhs und der Atrophie der Magenschleimhaut. Münch. med. Woch., 1887, 41 u. 42.

[30]) Ewald. Ein Fall chronischer Sekretionsuntüchtigkeit des Magens (Anadenia ventriculi?). Das Benzonaphthol. Berl. klin. Woch., 1892, 26 u. 27.

[31]) Fenwick. Über den Zusammenhang einiger krankhafter Zustände des Magens mit anderen Organerkrankungen. Virch. Arch., Bd. 118, XII.

[32]) Ewald. Ein Fall von Atrophie der Magenschleimhaut mit Verlust der HCl-Sekretion. Ulcus carcinomatosum duodenale. Berl. klin. Woch., 1886, 32.

[33]) Abel. Die mikroskopische Technik und Diagnostik in der gynäkologischen Praxis. Berlin. Hirschwald. 1895.

[34]) v. Kahlden. Über chronische sklerosierende Gastritis. Centralbl. f. klin. Med., 1887, 16.

Erklärung der Tafel.

Fig. 1. Fall 7. Gastrite parenchymateuse hyperpeptique. Geringe Schlängelung der Drüsen. Leitz I, 3.

Fig. 2. Derselbe Fall. Leitz I, 7.

a. 2 Belegzellen mit heller Kernzone.

b. Querschnitt durch ein Magengrübchen mit am freien Ende verschleimten Zylinderepithelien.

c. Dasselbe mit vereinzelten Belegzellen.

d. Querschnitt durch die Drüsen selbst, fast nur Belegzellen sichtbar.

Fig. 3. Fall 19. Leitz I. 7. Gastritis atrophicans.
a. Isolierte Becherzelle.
b. Isolierte Stäbchensaumzellen.
Fig. 4. Fall 17. Leitz I, 7. Gastritis mucosa (carcinomatosa).
a. Querschnitt einer Magenschleimdrüse.
b. Querschnitt eines Magengrübchens mit Becherzellen und Stäbchensaumepithel.
Fig. 5. Fall 25. Glandularatrophie, Gastritis atrophicans. Nur Magenschleimdrüsen und Vorräume sichtbar, an Stelle der Drüsenschicht Bindegewebs- und Muskelfasern und Rundzellen. Leitz III. 3.
Fig. 6. Fall 22. Gastritis atrophicans. Leitz I. 3.
a. Querschnitt.
b. Vertikalschnitt. G. = Gefäß. Magengrübchen bis zur Submucosa reichend. Glandularschicht untergangen.

LXX.

Über Magensteifung.*)

Von

Dr. **J. Boas.**

„Die motorischen Funktionen des Magens und die Störungen, die sie durch Krankheiten erleiden, sind noch ein dunkles Gebiet der Medizin. Das wenige, was wir von der peristaltischen Tätigkeit des Magens wissen, verdanken wir dem Tierexperiment; die klinische Beobachtung am Menschen hat fast nichts hinzu getan Noch schlimmer bestellt ist es mit unserer Einsicht in das Spiel der Muskelkräfte, die an der Ein- und Ausgangspforte des Magens, an Cardia und Pylorus, Verschluß und Öffnung regeln; was darüber gelehrt wird, ist voller Lücken und Widersprüche."

Diese Worte sind vor mehr als zwanzig Jahren von einem der größten Mediziner dieses Jahrhunderts, Adolf Kußmaul, an den Eingang seines vielzitierten, grundlegenden Vortrags „Über die peristaltische Unruhe des Magens" gesetzt. Wenn wir von einigen Tierexperimenten, namentlich denen von Hofmeister und Schütz, Openchowski, v. Pfungen u. a., absehen, deren Resultate nicht ohne weiteres auf die menschliche Pathologie übertragbar sind, so haben die Worte unseres großen Altmeisters noch heute dieselbe Gültigkeit.

---

*) Deutsche medizinische Wochenschrift 1902 Nr. 10.

Zwar bedeuten die trefflichen Untersuchungen von Brandl, v. Mering, Moritz, Hirsch, Gley und Rondeau u. a. einen entschiedenen Fortschritt unserer Kenntnisse von der Motilität des Magens als Funktion, der Vorgang der Magenkontraktion, besonders unter pathologischen Verhältnissen, harrt in seinen wesentlichen Momenten noch immer der Klärung.

Bisher war nur das von Kußmaul zuerst als „peristaltische Unruhe" bezeichnete Kontraktionsphänomen Gegenstand klinischer Beobachtung und Verwertung. War dasselbe doch so leicht erkennbar, daß jeder, der auch nur einmal dieses eigenartige Muskelspiel gesehen hat, imstande war, es mit Leichtigkeit wiederzuerkennen.

Auch über die klinische Bedeutung der peristaltischen Magenunruhe kann ein Zweifel kaum aufkommen. Sie weist, mit Ausnahme jener seltenen Fälle, die Kußmaul als „Tormina ventriculi nervosa" beschrieben hat, stets auf ein Hindernis am oder in der Nähe des Pylorus hin.

Indessen wird jeder, der Fälle von peristaltischer Unruhe bei Pylorus- oder auch Duodenalstenosen gesehen hat, zugeben, daß man sie nur in den ausgeprägtesten Graden zu sehen Gelegenheit hat. Selbst unter diesen Umständen bildet sie heutzutage vielleicht eine noch größere Rarität als zu der Zeit, in welcher man das Leiden noch nicht mit sorgsamer Diät und Magenspülungen zu bekämpfen pflegte.

Will man sich daher über die Natur einer schweren mit Überstauung einhergehenden Mageninsufficienz unterrichten, was mit Rücksicht auf die Prognose, ganz besonders aber auf einen etwaigen chirurgischen Eingriff von Wichtigkeit ist, so wird man gut tun, die Ausspülungen einige Tage auszusetzen und den Magen in gefülltem Zustande so oft wie möglich zu besichtigen und zu betasten. Hierbei erweisen sich bekanntlich Friktionen des Fundus, eventuell in Verbindung mit Brausemischungen, als das geeignetste Mittel, das Phänomen, wenn es nicht mit genügender Schärfe auftritt, hervorzurufen.

Neben dieser bekannten und in allen modernen Lehrbüchern der Magenkrankheiten gewürdigten schweren Form, der tetanischen Magenkontraktion, kommen aber noch zwei weitere Kontraktionsphänomene vor, auf die ich im folgenden die Aufmerksamkeit lenken möchte: Die tonische Kontraktion des Fundus und die tonische Kontraktion des Pylorus.

Was die tonische Kontraktion des Pylorus betrifft, so scheint sie nach den hierüber vorliegenden Berichten unter zwei verschiedenen

Bedingungen vorzukommen: als Zeichen einer organischen Stenose und als Symptom eines nervösen Spasmus. Da hierüber nur spärliche Erfahrungen vorliegen und nach meinen eigenen Beobachtungen fühlbare Pyloruskontraktionen [1]) zu den großen Seltenheiten gehören — ich habe sie bisher nur zweimal mit Deutlichkeit fühlen können —, so verzichte ich an dieser Stelle auf eine Schilderung derselben.

Wichtiger dagegen und erheblich häufiger ist der Vorgang der Funduskontraktion. Schon bei Cruveilhier[2]) findet sich eine ausgezeichnete Schilderung dieses Kontraktionsphänomens, die zum Teil in der neueren französischen Literatur [z. B. in dem Werke von Hayem und Lion[3]), ferner bei Bouveret[4])] kurz erwähnt wird. In der deutschen Literatur wird dagegen, soweit ich mich orientiert habe, im wesentlichen lediglich die peristaltische Unruhe des Magens ausführlich erörtert. [5]) Erst in jüngster Zeit ist von Rütimeyer[6]) in Basel ein Fall von „Gastrospasmus chronicus" bei Pyloruscarcinom beschrieben worden, der mit meinen im folgenden zu beschreibenden Fällen sehr viel Analogien zeigt. Rütimeyer ist geneigt, diesen Gastrospasmus als nervöse Krampfform zu bezeichnen. Wir werden auf diese Erklärung später zurückkommen.

Nach meinen sich auf zahlreiche Erfahrungen der letzten Jahre stützenden Beobachtungen ist die tonische Kontraktion des Fundus ein verhältnismäßig häufiges und in einzelnen Fällen sehr prägnantes Phänomen.

Der Vorgang vollzieht sich etwa in folgender Weise: Wenn man den gefüllten Magenfundus mit der Hohlhand anhaltend streicht, so beobachtet man von Zeit zu Zeit, wie sich derselbe „aufstellt",

---

[1]) Schon die Lage des Pylorus verhindert unter sonst normalen Verhältnissen eine Fühlbarkeit von Kontraktionszuständen des Pylorus. Erst bei starkem Tiefstand des Pylorus oder bei wesentlicher Leberverkleinerung käme die Möglichkeit der Fühlbarkeit dieses Phänomens in Frage.

[2]) Cruveilhier, Traité d'Anatomie pathol. générale 1852, t. II., p. 857.

[3]) Hayem und Lion, Traité de médecine par Brouardel et Gilbert, t. IV, p. 220.

[4]) Bouveret, Traité des maladies de l'estomac. Paris 1893. p. 556.

[5]) Eine kurze und treffende Bemerkung über Kontraktionen des Fundus findet sich z. B. in der ausgezeichneten Bearbeitung der Magenchirurgie von v. Mikulicz und Kausch in dem Handbuch der praktischen Chirurgie von E. v. Bergmann, P. v. Bruns und J. v. Mikulicz, Separatabdruck S. 72. Auch in der pädiatrischen Literatur (Finkelstein, Pfaundler, Meltzer u. a.) finden sich Angaben über tonische Kontraktionen des Magenfundus.

[6]) Rütimeyer, Ein Fall von Gastrospasmus chronicus beim Magencarcinom. Archiv für Verdauungskrankheiten Bd. VII, Heft 1 und 2, S. 67.

allmählich fest und steif wird, was zuweilen, aber keineswegs immer, auch von dem Kranken gefühlt wird, um nach einigen Sekunden, oft unter einem deutlich wahrnehmbaren gurrenden oder glucksenden Geräusch (Glouglou der Franzosen) oder unter mehr oder weniger lebhaften Ructus wieder einzufallen. Diese tonische Kontraktion kann sich in ausgesprochenen Fällen schnell wiederholen, aber sie läßt auch lange auf sich warten, und ich habe sie in einzelnen Fällen nur ein- oder zweimal gefühlt, um sie dann tage- oder wochenlang vergeblich zu suchen.

Bei genauer Beobachtung an einem größeren Krankenmaterial lassen sich nun leicht mehrere Stadien der Funduskontraktionen unterscheiden:

1. Leichte, sich meist nur auf eine kurze Funduspartie erstreckende Kontraktionen, die als gesteigerte Tonizität der Muskulatur eben gefühlt werden und nur wenige Sekunden anhalten. Die abortiven Kontraktionen scheinen von den Kranken nicht perzipiert zu werden, auch sind sie in der Regel nicht mit einem wahrnehmbaren Durchpreßgeräusch verbunden.

2. Deutliche, dem Gefühl als kräftige Tonussteigerung, dem Gesicht als kugelige Hervorwölbung imponierende Kontraktion einer größeren oder kleineren Funduspartie, mit deutlichem Durchpreßgeräusch endigend und von den Patienten als leicht schmerzhafte Kontraktion gefühlt.

3. Äußerst starke, fühl- und sichtbare Kontraktion, welche den Magen gleichsam gebirgig aus der Abdominalebene hervortreten läßt, längere Zeit anhält, mit deutlichem Gargouillement endigt und als mehr oder weniger lebhafter Schmerz perzipiert wird.

Unter den zahlreichen Beobachtungen von tonischer Kontraktion des Fundus, die mir im Laufe der Jahre zu Gesicht gekommen sind, erwähne ich besonders einen Fall, der geradezu als typisch für diese Form bezeichnet werden kann.

Sie betraf einen Herrn im Beginn der fünfziger Jahre, der wiederholt an schweren Magenblutungen gelitten hatte. Ich selbst habe ihn während vier solcher Attacken genau, in den ersten Tagen der Blutung fast täglich beobachtet. Hierbei stellten sich fast regelmäßig vor Beginn und unmittelbar nach den Magenblutungen äußerst unangenehme, deutlich fühlbare Funduskontraktionen ein, die selbst bei leerem oder wenig gefülltem Magen nicht nachließen. Erst wenn die Blutungen tagelang sistierten und die Reizerscheinungen am Magen nachgelassen hatten, hörten die Kontraktionen auf. Sie stellten sich aber immer wieder als ungünstige Vorboten einer neuen Magenblutung ein, so daß der sehr intelligente Patient ihrem Auftreten mit einer gewissen Besorgnis entgegensah. Dabei war der Magen schlaff und etwas erweitert, jedoch bestanden keine Zeichen

einer Stagnation. Das Erbrochene wies regelmäßig einen außerordentlich gesteigerten Salzsäuregehalt auf.

Am 4. Oktober 1900: Operation durch Prof. Körte. Operationsbefund: Verengerung des verdickten Pylorus. Zahlreiche feinere und festere Adhäsionen zwischen Pylorus und Leber. Magen leicht dilatiert, Muskulatur desselben stark hypertrophisch. Gastroenterostomie und Enteroanastomose. Reaktionslose Heilung. Patient ist seit dieser Zeit vollkommen gesund und verträgt Hausmannskost. Kontraktionen haben sich nicht wieder eingestellt.

Offenbar lag die Ursache der tonischen Kontraktionen in diesem Falle in der Pylorusstenose. Hierdurch kam es zu leichten Stauungen, vermehrter Salzsäureabscheidung, als deren Konsequenz die wiederholten Blutungen anzusehen sind.

Außer bei diesen organischen Stenosen kommen Funduskontraktionen auch bei funktionellen Stenosen, beim sogenannten Pylorospasmus vor. Von den hierhergehörigen Fällen habe ich bis jetzt im ganzen fünf beobachtet. Ich beschränke mich darauf, den folgenden mitzuteilen.

Polizeiwachtmeister W. in Berlin, 49 Jahre alt, war bis zum Jahre 1897 vollkommen gesund. Damals erkrankte Patient plötzlich an „fauligem" Aufstoßen und Erbrechen großer Mengen dünnflüssiger Substanzen. Das Erbrechen erfolgte jeden zweiten oder dritten Tag. Der Zustand besserte sich innerhalb sechs Wochen. Zwei Monate später erkrankte Patient von neuem an Blinddarmentzündung, die innerhalb weniger Wochen vollkommen ausheilte. In den Jahren 1898/99 fühlte sich Patient vollkommen wohl, bis im Januar 1900 sich neuerdings plötzlich unangenehmes Aufstoßen und Erbrechen einstellte. Der Zustand besserte sich wiederum, indessen bestand hin und wieder Brennen im Magen und fauliges Aufstoßen. Trotzdem aß Patient Hausmannskost und fühlte sich im ganzen so kräftig, daß er seinem Dienst nachgehen konnte. Erst im September 1900 wurden die Beschwerden stärker, so daß der Patient wieder ärztliche Hilfe nachsuchen mußte. Von da an wieder Besserung bis zum Sylvester 1900/1901. Der Patient aß in der Sylvesternacht Pfannkuchen, trank hierzu mehrere Gläser Bowle, am nächsten Tage erkrankte er unter den Erscheinungen eines schweren Magenkatarrhs, erbrach reichlich, verlor den Appetit, der Stuhl war angehalten.

Acht Tage später trat er in meine Behandlung. Patient sieht stark abgemagert aus. Die Untersuchung ergiebt normale Respirations- und Zirkulationsorgane. Der Magen ist schlaff, plätschert in sehr großem Umfange, bei Lagewechsel starke, laute Sukkussion (Tonnengeräusch). Bei länger ausgeführter Effleurage des Magenfundus bemerkt man hin und wieder eine deutliche Spannung der Funduspartie, die nach kurzer Dauer wieder aufhört. Patient fühlt dieselbe als leichten Druck. Kein deutliches Gargouillement nach Aufhören der Funduskontraktion. Die Pylorusgegend druckempfindlich. Sonst keine Veränderungen am Abdomen.

Der Magen enthält nach vorgängigem Probeabendessen ca. 60 ccm zersetzter, leicht nach H_2S riechender Speisereste, mit scharfen Salzsäurereaktionen. Im Sediment viel zerfallene Sarcine, vereinzelt auch Hefe, sonst viel Amylumreste, keine Muskelfasern.

Behandlung: Ausschließlich Diät, keine Medikamente, keine Ausspülungen. Unter dieser Behandlung bessert sich der Zustand des Patienten, das Erbrechen sistiert vollkommen, desgleichen das Aufstoßen und Sodbrennen. Funduskontraktionen sind am 15. Januar 1901 nicht mehr bemerkbar.

Nachdem Patient am 25. Januar ohne nachweisbare Ursache wieder einen Rückfall erlitten hatte, erfolgte bei weiterer vorsichtiger Diät langsame, aber stetige Besserung, Appetit durchaus gut, Stuhlgang täglich, kein Aufstoßen, nur ab und zu Sodbrennen. Die Untersuchung des Mageninhalts im nüchternen Zustande ergibt: 50 g etwas grünlichen Magensaft, mit starker Salzsäurereaktion. Acidität = 50, Pylorusgegend nicht schmerzhaft. Keine Funduskontraktion.

Das Wohlbefinden hielt nur bis Anfang April an. Dann erfolgte angeblich infolge Erkältung neuer Rückfall mit starkem Erbrechen, das mehrere Tage anhielt. Nachher bei vorsichtiger Diät allmählich wieder Besserung. Bei der Untersuchung läßt sich ausgedehntes Plätschern in der Magengegend bis handbreit unterhalb des Nabels feststellen. Keine Kontraktionen bei wiederholter Effleurage. Körpergewicht 160 Pfund.

Der Fall stellt ein ausgesprochenes Beispiel von rezidivierendem Pylorospasmus dar. Auf der Höhe desselben war es möglich, wiederholt eine kontraktile Fundusspannung zu beobachten, während sie bei Nachlaß der spastischen Symptome fehlte. Genau die gleiche Erfahrung habe ich auch bei meinen übrigen Fällen von Pylorospasmus machen können.

Des weiteren habe ich tonische Kontraktionen des Fundus auch bei vorgeschrittenen Fällen von Pylorusstenose beobachtet, von denen ein Teil narbige, ein anderer carcinomatöse Verengerungen betraf.

Nach meiner Auffassung handelt es sich bei diesem Kontraktionsphänomen um ein Analogon dessen, was Nothnagel in seinem klassischen Lehrbuch der Darmkrankheiten als Darmsteifung bezeichnet hat. Wir haben es bei dem vorliegenden Phänomen mit nichts anderem als mit einem Zustande von Magensteifung zu tun.

Der oben erwähnten Ansicht Rütimeyers, daß ein sekundärer, nervöser Gastrospasmus dem Krankheitsbilde zugrunde liegt, kann ich mich (wenigstens für meine Beobachtungen) nicht anschließen. Es liegt viel näher, das Symptomenbild auf die nach Rütimeyer's eigener Angabe bestehende, wenn „auch mäßige" Pylorusstenose zurückzuführen. Gerade eine solche führt meinen Erfahrungen nach zu dem Phänomen der Magensteifung, während eine sehr vorgeschrittene Stenose sehr bald das Auftreten von peristaltischer Unruhe zur Folge hat. Merkwürdig ist an dem Falle Rütimeyer's allerdings das Bestehen eines chronischen Spasmus im Gegensatz zu dem schnell vorübergehenden in meinen Fällen.

In dieser Magensteifung haben wir offenbar den Vorläufer des sicht- und fühlbaren Magentetanus zu erblicken. Der Fundus, der sich unter normalen Verhältnissen nur sehr unerheblich an dem Akt der Peristaltik beteiligt, sucht hier unter lebhafter Anstrengung den Inhalt auszutreiben. Erst bei unbesiegbarem Widerstand wird die bis dahin geordnete, nur gesteigerte Muskelaktion zur ungeordneten, krampfhaften. Der Tonus wird zum Tetanus.

Hieraus folgt weiter, daß die Magensteifung gewissermaßen als das erste Zeichen oder noch besser als Alarmsignal für das Vorliegen eines allerdings zunächst noch überwindbaren Hindernisses am oder in der Nähe des Pförtners aufzufassen ist. Dabei ist es nach meinen Erfahrungen gleichgiltig, ob es sich um eine rein funktionelle oder organische Stenose handelt, ob eine Neubildung, eine Verziehung oder eine Narbe am oder um den Pylorus vorliegt.

Von großer Bedeutung ist die Magensteifung für die Differentialdiagnose gegenüber Magenatonie oder Myasthenia gastrica. Bekanntlich haben wir bisher alle diejenigen Fälle, die sich subjektiv durch allerlei verschiedenartige dyspeptische Zeichen, objektiv durch längere Retention der Ingesta auszeichneten, als Atonie des Magens bezeichnet. Es war mir nun schon früher aufgefallen, wie häufig solche „Atonien" sich bei Individuen fanden, bei denen ein ausgesprochenes Ulcus in der Anamnese vorkam. Ich erwähne aus meiner Kasuistik nur den folgenden Fall:

Dr med. H., 26 Jahre alt, Arzt in H., dreimal Lungenentzündung, sonst will er bis zum 19. Lebensjahre vollkommen gesund gewesen sein. Damals bekam er kurz nach dem Mittagessen zum erstenmale leise Schmerzen, welche bis 5 Uhr nachmittags andauerten. Kein Erbrechen. Nach einigen Wochen gingen diese Beschwerden vorüber, um in den folgenden Jahren sich zu wiederholen. Die Schmerzen traten jetzt aber heftiger auf.

Im Sommer 1896 traten nach dem Frühstück heftige Schmerzen am Magen mit Blässe und Kollaps auf. Er erbrach die eben genossene „Wurst", ohne Blut. Es wurde eine Magenausspülung vorgenommen und Äther injiziert. Patient wurde ins Lazarett aufgenommen, woselbst die Diagnose „Gallensteine" gestellt wurde. Dieser Schmerzanfall wiederholte sich in einem Maße, daß Morphiuminjektionen gemacht werden mußten. Ikterus bestand nicht. Es wurden keine Gallensteine gefunden. Im ganzen wurde das Befinden nach Gebrauch einer Karlsbader Kur besser.

Im Januar 1898 traten von neuem Beschwerden auf. Sie bestanden in Schmerzen bei Nacht, die dem Patienten den Schlaf raubten. Nach einigen Tagen Bettruhe wurde der Zustand wieder besser. Im Oktober 1898 bestanden einige Tage schwarzer Stuhl, eines Tages Ohnmachtsanfall, im Stuhl wurde wieder Blut konstatiert. Patient machte nun eine sechswöchentliche Ulcuskur durch, worauf sich sein Befinden wesentlich besserte. Im Herbst 1899 neuerdings Blut im Stuhl beobachtet. Er lebte wiederum wochenlang nur von Milch.

Im Sommer 1900 traten wieder Beschwerden am Magen auf: Schmerzen bei Nacht, Übelkeit, Erbrechen von viel Flüssigkeit, die sauer schmeckte und stark gärte. Gewöhnlich trat das Erbrechen früh morgens ein. Viel Aufstoßen von Luft, selten von H_2S.

Stuhl regelmäßig. Appetit jetzt gut. Potus und Infektion werden negiert, Hereditäre Belastung besteht nicht. Gewichtsabnahme seit dem letzten Jahre 10 Pfund.

Status praesens: Kräftiger Patient von gesunder Gesichtsfarbe. Panniculus gut entwickelt. Zunge nicht belegt. Rachen leicht gerötet. Thorax mittellang, wenig gewölbt. Lungen hinten sehr tief reichend, Ränder gut verschieblich. Perkussion ergiebt normale Verhältnisse. Herz zeigt normale Grenzen, Töne leise, rein. Abdomen im Niveau des Thorax.

Beiderseitig Costa fluctuans. Magen perkutorisch bis zur Nabelhorizontalen reichend, ebensoweit Plätschern auch bei Schütteln des Körpers. Bei wiederholter Effleurage fühlt man am Fundus plötzlich eine deutliche „Steifung", die nur einen Teil des Fundus umfaßt (Steifung ersten Grades) und in wenigen Sekunden wieder ohne Gargouillement schwindet. In der verlängerten Parasternallinie etwas Druckempfindlichkeit. Leber nicht vergrößert, Milz nicht palpabel. Harn ohne Besonderheiten. Nach Probeabendessen enthält der Magen am nächsten Morgen nüchtern reichlich verschluckten Speichel, keine Speisereste, nur eine Schale tags zuvor genossener Weintrauben. Das Probefrühstück ist gut chymifiziert. Freie HCl = 66. Mathieu-Rémond 340. Am folgenden Tage ist wiederum deutliche Magensteifung sicht- und fühlbar. Die Magensonde ist in der Mitte zwischen Processus xiphoideus und Nabel fühlbar. Nach der Mittagsmahlzeit ausgedehntes Plätschern bis zwei Querfinger unterhalb des Nabels feststellbar.

Aus der Anamnese geht, abgesehen von einer zweifelhaften Cholelithiasis, für welche unsere Untersuchung keine Anhaltspunkte ergeben hatte, das frühere Bestehen eines Ulcus ventriculi (richtiger pylori), bezw. duodeni hervor. Die jetzige Untersuchung zeigt alle Zeichen einer „Magenatonie", und doch muß angesichts der wiederholt nachgewiesenen Magensteifung die Annahme einer einfachen primären Erschlaffung fallen. Es handelt sich zweifellos um eine leichte narbige Pylorusstenose.

Immerhin ist dieser Nachweis bei nur angedeuteter Magensteifung nicht so einfach. In den meisten meiner Beobachtungen dieser Kategorie war die Funduskontraktion nur wenige Male, und zwar meist vor oder im Beginn der Behandlung nachweisbar. Bei sehr vorsichtiger Diät hat man überhaupt keine Aussicht, das Phänomen festzustellen. Aber auch selbst unter günstigen Umständen bedarf es, wie ich bereits an anderer Stelle ausgeführt habe.[1]) einer besonderen Versuchs-

[1]) Boas, Spezielle Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten, 4. Aufl., 1901, S. 115.

anordnung (Untersuchung des Magens in stark gefülltem Zustande und auf der Höhe der Verdauung, d. h. 3—4 Stunden nach einer ergiebigen Mittagsmahlzeit), um das Phänomen in genügender Schärfe zu beobachten. Dagegen reussiert man selten oder überhaupt nicht bei schwach gefülltem oder bei mit Flüssigkeiten gefülltem Magen. Als unterstützende Faktoren habe ich auch hier anhaltendes Reiben des Fundus mit der in kaltem Wasser abgekühlten Hand oder nach Ätheraufträufelungen oder endlich nach Faradisation kennen gelernt.

Die Wahrnehmung einer geringen Steigerung des Tonus der Magenwand erfordert eine gewisse Übung. Man wird gut tun, sich zunächst an ausgesprochenen Fällen von Magensteifung darauf einzuüben.

Wenn, wie ich klargestellt zu haben glaube, die Magensteifung ein Zeichen der beginnenden Pylorusstenose darstellt, so folgt hieraus ohne weiteres die Bedeutung des Phänomens für die Praxis, speziell für die Chirurgie. Wissen wir in einem gegebenen Falle, daß es sich um eine Pförtnerenge handelt, so gewinnt die Auffassung des Krankheitsbildes wesentlich an Präzision. Es handelt sich dann nur noch um die Abwägung der die Stenose bedingenden Ursache, während die Annahme einer sogenannten atonischen Ektasie, einer kontinuierlichen Saftsekretion u. a. ohne weiteres in Wegfall kommt.

Aber auch in operativer Richtung liefert uns die Beobachtung der Magensteifung eine sichere und zielbewußtere Direktive als bisher. Im allgemeinen verursachen zwar Fälle relativer Pylorusstenose nicht gerade häufig drohende Symptome, die einen chirurgischen Eingriff indizieren, andererseits ist eine völlige Heilung auf internem Wege nahezu ausgeschlossen. Es sind eben die chronischen Beschwerden, welche, wenngleich nicht lebensbedrohend, schließlich den Kranken den Wunsch nahe legen, endlich einmal radikal von ihren Leiden befreit zu werden. Der Nachweis, daß eine Stenose des Pylorus besteht, wird uns und dem Kranken den Entschluß hierzu erleichtern. Wie ich bereits an anderer Stelle betont habe,[1]) rechne ich die spastische Pylorusstenose nicht zu den Affektionen, welche einen chirurgischen Eingriff erheischen. Die innere Behandlung verdient hier in den meisten Fällen den Vorzug. Auch die jüngst von Alfr. Neumann[2]) mitgeteilte Operationsgeschichte enthält eine eindringliche Warnung.

[1]) Diskussion zum Vortrage von W. Körte, Über die chirurgische Behandlung des Magengeschwürs und seiner Folgezustände. Deutsche medizin. Wochenschrift 1901, Nr. 12, Vereinsbeilage S. 90.

[2]) Alfred Neumann, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. LVIII. S. 270.

Was die interne Behandlung der relativen Pylorusstenose betrifft, so unterscheidet sie sich nicht wesentlich von der bei der sogenannten mechanischen Insufficienz ersten Grades üblichen. Ich verweise daher auf die Darstellung dieses Kapitels in unseren zahlreichen Lehrbüchern der Magenkrankheiten.

LXXI.

Über occulte Magenblutungen.*)

Von

Dr. **J. Boas.**

Blutungen der Magenschleimhaut kommen bekanntlich in zweierlei Formen vor: einmal als schwere Gastrorrhagien, sodann als kleine, aus Kapillaren oder Geschwüren oder ulzerierenden Geschwülsten stammende Hämorrhagien.

In beiden Fällen kann das Blut entweder seine normale Farbe behalten oder aber die bekannte kaffeesatzartige Färbung annehmen.

Handelt es sich hierbei um minimale Blutungen, so tritt, besonders in sauren Medien, keine erkennbare Änderung des Mageninhalts ein. Ich habe im Laufe der letzten Monate eine stattliche Zahl solcher Mageninhalte untersucht, denen man, selbst bei aufmerksamster Beobachtung, nichts auf Blut verdächtiges ansah und die dennoch einen mehr oder weniger starken Blutgehalt aufwiesen.

Was zunächst die Methode des Blutnachweises betrifft, so hat sich uns die Guajakprobe nach der von Weber[1]) vor mehreren Jahren veröffentlichten Modifikation als die brauchbarste erwiesen. Nur ist hierbei sorgfältig zu beobachten, daß man stets frisch zubereitete Guajaktinktur verwendet, da andernfalls leicht eine negative oder unbestimmte Reaktion auftritt.

Unter den von Weber angegebenen Kautelen angestellt, übertrifft die Guajakprobe nach meinen Erfahrungen die sonstigen chemischen, spektroskopischen und mikrochemischen Reaktionen an Schärfe bei weitem, besonders wenn man die ätherische Lösung nach Hinzufügen von Guajaktinktur und Terpentinöl mit Wasser und Chloroform ausschüttelt und das Gemisch längere Zeit stehen läßt.

Am zweckmäßigsten ist für die Untersuchung auf latente Magenblutungen der mittels der Sonde, und zwar so schonend als möglich entnommene Mageninhalt.

---

*) Deutsche medizinische Wochenschrift 1901, Nr. 20.

[1]) Weber, Berliner klinische Wochenschrift 1893, Nr. 19.

Sehr viel weniger geeignet dagegen ist das Erbrochene, da diesem bekanntlich schon unter normalen Umständen kleine Blutspuren beigemengt sein können, welche zudem keineswegs immer dem Magen entstammen. Man muß sich ferner vor Verwechslungen mit artefiziellen Blutungen hüten, welche durch starkes Pressen, oft unter Abreißung kleiner Schleimhautstückchen entstehen können. Eine sorgfältige Durchmusterung des Mageninhalts, sofort nach der Entnahme desselben, wird leicht vor solchen Irrtümern schützen.

Seitdem ich nun durch einen Zufall auf das Vorkommen occulter Magenblutungen aufmerksam geworden bin, habe ich im Verein mit meinen Assistenten, Herrn Dr. Korn und Herrn Dr. Kochmann, welch letzterer auch über die Methodik und die einzelnen Fälle, soweit sie von Interesse sind, in einer ausführlichen Arbeit berichten wird, nahezu sämtliche uns zur Verfügung stehende Mageninhalte untersucht und bin hierbei schon jetzt zu interessanten Ergebnissen gelangt, die ich im folgenden mitteilen möchte.

Im ganzen hatten wir in 83 Fällen der verschiedensten Magen-, zum kleineren Teil auch Darmkrankheiten Gelegenheit, den Mageninhalt auf occulte Magenblutungen zu untersuchen, in einzelnen Fällen nur einmal, in besonders wichtigen Fällen aber wiederholt.

Der besseren Übersicht wegen stelle ich die zur Untersuchung gelangten Fälle tabellarisch zusammen:

	Zahl der Fälle
Gastritis anacida	13
„ subacida	1
Ulcus ventriculi (darunter zwei mit relativer Pylorusstenose)	10
Hyperacidität (mit und ohne Atonie)	12
Hypersecretio succi acidi	3
Ectasia ventriculi	3
Lues ventriculi	1
Neurosen (mit normalem Mageninhalt)	17
Hypertrophische Pylorusstenose	1
Dickdarmcarcinom	1
Duodenalstenose	1
Carcinoma ventriculi	20
Total	83

Eine Sichtung des obigen Materials nach dem Vorkommen occulter Magenblutungen ergiebt nun folgende drei Gruppen: zunächst Krankheitszustände, in denen Blutungen konstant fehlten, sodann Fälle, in denen Blutungen gelegentlich vorkamen, und endlich Affektionen, welche sich durch einen konstanten, bei wiederholten Untersuchungen sich immer wieder findenden Blutgehalt auszeichneten.

Zur ersten Gruppe gehören zunächst sämtliche Fälle von Neurosen, ferner sämtliche Fälle von Gastritis anacida (mit einer Ausnahme), weiter ein Fall von Gastritis subacida, desgleichen sämtliche Fälle von Hyperacidität, Hypersekretion und gutartiger Ektasie.

Zu den Fällen mit wechselndem Blutbefund gehören die mit Ulcus ventriculi, bezw. konsekutiver Pylorusstenose. Darunter war in vier Fällen, besonders in einem durch starke Überstauung ausgezeichneten, Blut wiederholt aber nicht konstant nachzuweisen.

In einem Falle von Duodenalstenose, der sehr wahrscheinlich ein Gallenblasencarcinom zugrunde liegt, war der Blutbefund gleichfalls wechselnd. Dasselbe gilt von einem Falle von Lues ventriculi, über den ich später noch ausführlich berichten werde. Endlich beobachteten wir wechselnden Blutbefund im Mageninhalt eines Falles von wahrscheinlich carcinomatöser Dickdarmstenose.

Zur dritten Gruppe gehören zunächst ein Fall von stenosierender Gastritis (hypertrophischer Pylorusstenose), sodann sämtliche Fälle — im ganzen 20 — von Magencarcinom. In diesen letzteren war, unabhängig von der Beschaffenheit der chemischen und motorischen Funktionen, stets Blut im Mageninhalt und, wie ich bemerken möchte, meist in sehr ausgesprochener Weise durch die Guajakprobe nachweisbar. In einzelnen der Mageninhalte war allerdings das Aussehen schon mehr oder weniger verdächtig, in der überwiegenden Mehrzahl dagegen lag, selbst bei genauester Besichtigung, kein Grund zur Annahme einer Blutanwesenheit vor. In den schon äußerlich verdächtigen Fällen wurde auch mehrfach der Blutnachweis in den Fäces geführt, übrigens auch hier ohne eine wesentliche farbliche Veränderung der Dejektionen.

Was nun die klinische Bedeutung der occulten Magenblutungen betrifft, so ist hierfür der Umstand maßgebend, daß sie sich unter drei Bedingungen besonders leicht entwickeln: einmal, wie sich dies von selbst versteht, beim typischen Geschwür, sodann bei Tumoren mit Neigung zu Ulzerationen, und endlich auch ohne diese bei stark entwickelter Stauung. Bei Zusammentreffen beider Umstände scheint die Neigung zu kapillären oder ulzerativen Blutungen wesentlich zu wachsen.

Schon hieraus folgt, daß den occulten Magenblutungen allein, ebenso wie ihrem Fehlen, eine entscheidende diagnostische Bedeutung nicht zukommt, daß sie hingegen eine wesentliche Unterstützung unserer bisherigen diagnostischen Methoden liefern können.

In erster Linie kommt hier die Unterscheidung zweifelhafter Fälle von Ulcus ventriculi gegenüber Magenneurosen in Frage. Obwohl meine Erfahrungen hierüber noch nicht abgeschlossen sind, so kann ich doch bereits sagen, daß uns in mehreren unklaren Fällen der Nachweis kleiner Blutungen im Mageninhalt und einmal auch in den Fäces gelungen ist. Namentlich scheint mir die methodische Untersuchung der Fäces auf occulte Blutungen Erfolg zu versprechen, nach welcher Richtung sich meine gegenwärtigen Bestrebungen bewegen.

Wesentlich höher glaube ich den Befund occulter Magenblutungen beim Magencarcinom bewerten zu dürfen. Daß kleinere oder größere Magenblutungen beim Carcinom zu den nicht seltenen Vorkommnissen gehören, ist zwar eine bereits seit sehr langem bekannte Tatsache. Immerhin gehen die Angaben über die Häufigkeit derselben weit auseinander. So beziffert sie Brinton[1]) auf 42 pCt., Rosenheim[2]) auf fast 50 pCt, Lebert[3]) dagegen nur auf 12 pCt., wobei er allerdings nur die umfangreichen Hämorrhagien berücksichtigt. Nach meiner sich auf rund 100 Fälle von sicherem Magencarcinom erstreckenden Statistik finden sich schon makroskopisch sichtbare Blutungen in 36 pCt. Da auch die vorhin erwähnten Zahlen sich sämtlich auf bereits durch das bloße Auge sichtbare Blutungen beziehen, so bleiben sie sicherlich weit hinter der Wirklichkeit zurück.

Damit stimmen meine bisherigen Erfahrungen an einem allerdings noch kleinen Material vollkommen überein. Wenn man aber in 20 Fällen von Magencarcinom immer wieder Blutbeimengungen findet, so ist dies kein Spiel des Zufalls mehr.

Wie bereits betont, wird man dem Symptom zwar keine ausschlaggebende Bedeutung beilegen dürfen, aber im Verein mit den übrigen bewährten Zeichen bildet es, wie ich glaube, ein neues und wertvolles Hilfsmittel zur Erkennung des Magencarcinoms. Namentlich weise ich auf die Möglichkeit der Differentialdiagnose zwischen Carcinom einer- und chronischer anacider Gastritis, sowie Magenneurosen andererseits hin, bei denen wir occulte Magenblutungen bisher, mit nur einer Ausnahme, konstant vermißt haben.[4])

---

[1]) Brinton, Die Krankheiten des Magens, übersetzt von Bauer. Würzburg 1862.

[2]) Rosenheim, Pathologie und Therapie der Krankheiten der Speiseröhre und des Magens. Wien und Leipzig 1896.

[3]) Lebert, Die Krankheiten des Magens. Tübingen 1878.

[4]) Selbstverständlich ist nur der wiederholte positive Blutbefund diagnostisch verwertbar, der negative hat keine Bedeutung.

Da Ulcerationen des Magencarcinoms, welche nach Lebert in $^3/_5$ aller Fälle vorkommen, nach gütiger persönlicher Mitteilung des Herrn Privatdozenten Dr. Oestreich, Assistenten am hiesigen pathologischen Institut, sogar zu den konstanten Vorkommnissen gehören, in der Regel erst im Spätstadium einzutreten pflegen, so wird man im ganzen aus dem Vorkommen kleinster Magenblutungen kaum eine Frühdiagnose herleiten können. Immerhin dürften aber gelegentlich einmal Fälle vorkommen, in welchen schon relativ früh der Nachweis ulcerativer Blutungen geführt werden kann.

Ein weiterer Gesichtspunkt, der aus diesen Beobachtungen hervorgeht, besteht darin, daß wir wahrscheinlich in den occulten Magenblutungen eine wichtige, vielleicht die wichtigste Quelle des Carcinommarasmus zu erblicken haben.

Wenn es sich auch um vergleichsweise minimale Blutungen handelt, so werden sie doch gefahrbringend durch ihre Konstanz. Solche Kranke verbluten sich gewissermaßen tropfenweise. Hierdurch erklärt sich auch die meist überraschend günstige Wirkung der Gastroenterostomie, nach welcher die Kranken nicht blos wegen der Forträumung der mechanischen Hindernisse an Gewicht und Kraft zunehmen, sondern auch, weil hierdurch die chronischen, allmählich zur Erschöpfung führenden Hämorrhagien abgeschnitten werden.

Endlich folgt aus meinen Untersuchungen ein neuer therapeutischer Gesichtspunkt. Wenn weitere ausgedehnte Erfahrungen das, wie es scheint, so überaus häufige Vorkommen kleiner parenchymatöser Blutungen beim Magencarcinom bestätigen sollten, so liegt für uns in Zukunft die Aufgabe vor, mit allen Mitteln zu versuchen, derselben Herr zu werden oder sie mindestens einzuschränken. Wege und Mittel, welche hierzu geeignet sind, besitzen wir genug; welche am passendsten und wirksamsten sind, das werden wir erst aus lange fortgesetzten Beobachtungen und Erfahrungen ableiten können.

In jedem Falle liegt in dem Nachweis occulter Magenblutungen, speziell bei Magencarcinom, ein neuer, praktisch wichtiger Gesichtspunkt, der uns hoffentlich in der Erkennung, möglicherweise auch der palliativen Behandlung desselben einen Schritt vorwärts bringen dürfte.

LXXII.

Weitere Beiträge zur Lehre von den occulten Magenblutungen.*)

Von

J. Boas und **A. Kochmann.**

In einer vorläufigen Mitteilung in No. 20 der Deutschen medizinischen Wochenschrift des Jahres 1901 unterzog der eine von uns (B.) die Ergebnisse der Untersuchungen über occulte Magenblutungen, welche methodisch an einer Reihe von Patienten mit Hilfe der Weberschen Blutprobe angestellt waren, einer vorläufigen Besprechung.[1]) Mit einer gewissen Konstanz fand sich bei einer Gruppe von Krankheiten Blut niemals, bei einer zweiten gelegentlich, bei einer dritten ständig. Zur ersten Gruppe gehörten sämtliche Fälle von Gastritis anacida und subacida, desgleichen von Hyperacidität, Hypersekretion und gutartiger Ektasie. Zu den Fällen mit wechselndem Blutbefund gehörten die mit Ulcus ventriculi bezw. konsekutiver Pylorusstenose. Zur dritten Gruppe die stenosierende Gastritis und sämtliche Fälle von Magencarcinom.

Wir haben nun diese Untersuchungen an einer größeren Reihe von klinischen und poliklinischen Patienten systematisch fortgesetzt. — Bevor wir jedoch auf die Resultate eingehen, wollen wir hier kurz das in der Literatur über Blutungen bei Magenkrankheiten bisher Bekannte zusammenstellen. Im allgemeinen ist bei fast allen Autoren die Ansicht vorherrschend, daß wirkliche Magenblutungen am häufigsten bei Ulcus ventriculi und Magencarcinom sich finden, und zwar die sehr profusen bei ersterem, geringere dagegen bei letzterem. Hierbei stützen sich die älteren Autoren naturgemäß mehr auf den Blutbefund im Erbrochenen und auf schon makroskopisch erkennbare Blutungen. Lebert[2]) will die Magenblutungen nur in 12 pCt. seiner Carcinome gefunden haben; er hat dieselben nie früh beobachtet, sondern immer erst in der zweiten Hälfte des Verlaufs, und zwar im Beginn derselben oder ein bis zwei Monate vor dem Tode oder am Ende, welches sie beschleunigen oder selbst vor der sonstigen Zeit herbeiführen können. —

---

*) Archiv für Verdauungskrankheiten Bd. VIII, Heft 1—2.

[1]) J. Boas, Über occulte Magenblutungen, Deutsch. med. Wochenschrift 1901 No. 20.

[2]) Lebert, Die Krankheiten des Magens.

Nach v. Leube[1]) enthält das Erbrochene in fast der Hälfte der Fälle Blut. Brinton[2]) beziffert sie auf 42 pCt., Rosenheim[3]) auf 50 pCt. Riegel,[4]) der Brinton zitiert, hält diese Zahl eher für zu klein, da geringfügige Blutungen nicht zum Erbrechen führen und so leicht der Beobachtung entgehen. Mit ihm stimmt Fleiner[5]) überein, daß nämlich bei genauer Untersuchung sich öfter Blut im Mageninhalt nachweisen lasse, und er verlangt daher eine genaue mikroskopische, chemische und spektroskopische Untersuchung. Ewald[6]) hat bei schweren Anämien, bei denen sich keine Ursache finden ließ, den Mageninhalt und die Fäces chemisch genau auf Blut untersucht und auf Grund des positiven Blutbefundes als Ursache solcher Anämien eine meist auf carcinomatöser Basis beruhende Magenblutung gefunden. Daß geringe Magenblutungen weder in dem Erbrochenen noch in dem ausgeheberten Mageninhalt eine charakteristische Verfärbung hervorzurufen brauchen, weist L. Kuttner[7]) in seiner Arbeit über „Magenblutungen und besonders über deren Beziehungen zur Menstruation" nach und verlangt deshalb, in Fällen, in denen die Anamnese oder der Verlauf einer Krankheit, resp. die Untersuchung des Patienten irgendwelche Anhaltspunkte für die Möglichkeit einer Magenblutung gibt, den Mageninhalt einer genauen Blutuntersuchung zu unterziehen. Zum Nachweis solcher geringen Blutmengen empfiehlt er die von H. Weber[8]) im Jahre 1893 angegebene Modifikation der van Deen'schen Probe. —

Unsere eigenen Untersuchungen, die sich auf mehr als zwei Jahre erstrecken, haben uns gezeigt, daß in der Tat kleinere Blutungen im sauren Mageninhalte durchaus keine farblichen Veränderungen desselben hervorrufen. Um Minimalblutungen nachzuweisen, bedarf es daher einer besonderen Methode.

Ehe wir auf die von uns besonders bevorzugte Weber'sche Probe eingehen, wollen wir zunächst die übrigen uns zu Gebote stehenden Blutproben einer kurzen Besprechung unterziehen.

---

[1]) v. Leube, Die Krankheiten des Magens, v. Ziemssen's Handbuch VII_2. 2. Aufl. S. 193.

[2]) Brinton, Die Krankheiten des Magens.

[3]) Rosenheim: Pathologie und Therapie der Krankheiten der Speiseröhre und des Magens. 2. Aufl. 1896.

[4]) Riegel, Die Erkrankungen des Magens. Wien und Leipzig 1897.

[5]) Fleiner, Lehrbuch der Krankheiten der Verdauungsorgane. 1896.

[6]) Ewald: Artikel Magenblutungen, Eulenburg's Real-Encyclopädie. 3. Aufl. Bd. 14, S. 291—92.

[7]) L. Kuttner, Berliner klin. Wochenschrift 1895, No. 7.

[8]) Weber, Berliner klin. Wochenschrift 1893, No. 19.

Die Heller'sche Blutprobe hat sich uns deswegen nicht bewährt, weil sie nicht genau ist, und ein Filtrat des Mageninhalts und der Fäces wegen des Vorhandenseins anderer Farbstoffe zu Verwechslung Anlaß geben kann. Die Teichmann'sche Probe der mikrochemischen Darstellung von Häminkristallen ebenso wie die Probe von Strzyzowski[1]) — Darstellung von Häminkristallen durch Jodwasserstoffsäure und Essigsäure — erfordert einerseits große Übung und Fertigkeit, und ihr Gelingen ist andrerseits, da das Blut nicht gleichmäßig im Mageninhalt und den Fäces verteilt ist, immer Sache des Zufalles. — Mit Hilfe des Spektroskopes können zwar sehr geringe Blutmengen nachgewiesen werden, indessen versagt die Probe aus bisher unbekannten Gründen sehr häufig, so daß wir im Gegensatz zu den Angaben in der Literatur die spektroskopische Untersuchung des Mageninhaltes bei Minimalblutungen nicht für empfehlenswert halten. — Eine sehr gute und brauchbare Probe ist die von Korczynski und Jaworski[2]) angegebene Eisenprobe, da man mit derselben gleichfalls sehr geringe Blutmengen nachweisen kann. Selbstverständlich muß jegliches aus der Nahrung stammende Eisen, sowie sämtliche Eisenpräparate ausgeschlossen werden. Wir haben daher diese Eisenprobe sehr oft zu Kontrolluntersuchungen herangezogen. Sie wird jedoch an Feinheit und Schnelligkeit der Ausführung von der Weber'schen Probe übertroffen, und haben wir deshalb diese unseren Untersuchungen zugrunde gelegt. —

Die Technik der Probe ist folgende: ca. 5 ccm des auf Blut zu untersuchenden Mageninhalts oder Fäces werden mit $^1/_3$ Volumen Eisessig versetzt, tüchtig umgeschüttelt und mit ca. 5 ccm Äther vorsichtig extrahiert, um möglichst eine Emulsion zu vermeiden; ist trotzdem eine solche eingetreten, so braucht man nur einige Tropfen Alkohol zuzusetzen, um eine Klärung des Ätherextraktes hervorzurufen. Von diesem klaren sauren Ätherextrakte werden nun einige ccm abgegossen, mit 30 Tropfen alten Terpentinöls und 10 Tropfen Guajaktinktur versetzt. Bei Anwesenheit von Blut tritt entweder sofort oder nach längerem Schütteln eine Blaufärbung ein. — Um die Reaktion deutlicher hervortreten zu lassen, schüttelt man, wie auch schon Weber angibt, nach dem Zusatz von Wasser den blauen Farbstoff mit Chloroform aus. — Ist Blut reichlich im Mageninhalt vorhanden, so wird man dies schon sehr oft an einer Verfärbung des sauren Ätherextraktes

---

[1]) Strzyzowski, Therapeut. Monatshefte 1901.

[2]) Korcynski und Jaworski, Deutsche med. Wochenschrift 1887, No. 47—49.

erkennen, der eine rotbraune oder tokayerweinähnliche Farbe annimmt. Manchmal jedoch zeigt sich der Äther grünlich oder gelbbraun verfärbt, ohne Blutfarbstoff zu enthalten. Es gehen nämlich auch andere Farbstoffe, so von den Gallenfarbstoffen besonders das Hydrobilirubin, dann auch das Chlorophyll in den sauren Ätherextrakt über. — Auch wollen wir nochmals darauf hinweisen, daß stets frisch zubereitete Guajaktinktur (alkoholische Lösung von Guajakharz) verwendet werden muß, da sonst leicht eine negative oder unbestimmte Reaktion auftritt. —

Bei der Untersuchung der Fäces haben wir bei festen Stühlen dieselben zuerst mit Wasser verrieben und mit dieser verdünnten Masse die erwähnte Reaktion angestellt. Bei sehr bluthaltigen Fäces muß eine starke Verdünnung vorgenommen werden, da sonst statt der blauvioletten eine blauschwarze Farbe auftritt. Die Reaktion tritt in einzelnen Fällen erst bei einigem Stehen auf; andererseits verschwindet die Blaufärbung, besonders bei geringem Blutgehalt, ziemlich schnell; es ist daher auf den Ablauf der Reaktion eine Zeit lang Acht zu geben. Wie scharf die Probe ist, konnten wir durch eine Reihe von Versuchen feststellen, in denen wir die unterste Verdünnungsgrenze von künstlich mit Blut versetzten Mageninhalten bestimmten, bei der die Reaktion noch positiv ausfiel. Die Probe gelang noch bei einem Blutgehalt von 0,0008, entspricht also den höchsten Anforderungen an Genauigkeit.

Selbstverständlich haben wir bei unseren Untersuchungen etwaige andere Ursachen für den positiven Ausfall der Blutprobe im Mageninhalt, wie verschlucktes Blut aus Nase, Mund, Lungen, Oesophagus ausgeschlossen. Die Patienten wurden stets nüchtern nach Probeabendessen 1 Stunde nach Ewald-Boas'schem Probefrühstück mit aller Vorsicht und jeder Vermeidung von Pressen ausgehebert. — Bei den Fäces-Untersuchungen wurde jedes Mal auf etwaiges Vorhandensein von Hämorrhoiden, ferner auf Anhaften kleiner Blutstreifen, wie sie sich bei chronischer Obstipation an den Skybala öfters finden, geachtet. Auch bezogen wir naturgemäß etwaigen Blutgehalt in den Fäces als beweisend für den Ursprung dieses Blutes aus dem Magen nur in solchen Fällen, in denen wir andere Ursachen, wie heftige akute Katarrhe, übermäßige Anwendung von Abführmitteln, Phtise, schwere anämische Zustände ausschließen konnten.

Um ferner zu verhindern, daß etwa durch die Nahrung Blut eingeführt würde, wurde den auf occulte Blutungen zu untersuchenden Patienten der Genuß halbrohen, mangelhaft entbluteten Fleisches

verboten und nur gar gekochtes gestattet, da nach den Angaben von Weber, die wir bestätigen können, schon der Genuß von kaum 3 ccm rohen Fleisches genügte, um im Extrakt des Tagesstuhls einen positiven Ausfall der Probe hervorzurufen.

Wir haben nun im ganzen in 257 Fällen der verschiedensten Magen- zum Teil auch Darmkrankheiten den Mageninhalt untersucht, und zwar verteilen sich die Fälle folgendermaßen:

	Zahl der Fälle:
Gastritis anacida	44
„ acida	3
„ subacida	12
Ulcus ventriculi	12
Hyperacidität	33
Hypersecretio succi acidi	10
Ectasia ventriculi	6
Neurosen	57
Spastische Pylorusstenose	6
Ulcus duodeni	2
Duodenalstenose	2
Carcinoma ventriculi	67
Carcinoma coli	3
Summa	257

Auch hier wollen wir die bereits in der ersten und im Anfange dieser Arbeit angegebene Einteilung, nämlich das Vorkommen occulter Blutungen nach den oben genannten drei Gruppen mit der Änderung beibehalten, daß wir die gutartige Ektasie nicht wie in der vorläufigen Mitteilung der ersten, sondern der zweiten Gruppe — der mit wechselndem Blutbefund — zurechnen (s. u.).

Zur ersten Gruppe, der mit negativem Blutbefund, gehören, wie bereits in der vorläufigen Mitteilung erwähnt, sämtliche Fälle von Gastritis anacida, acida und subacida, desgleichen solche von Hyperacidität und Hypersekretion (mit und ohne Atonie). Bei einzelnen Fällen von Gastritis anacida war es allerdings vorgekommen, daß sich bei der nüchternen Spülung oder beim Probefrühstück Schleimhautstückchen losgelöst hatten. War nun an diesem Tage in dem Ausgeheberten die Blutprobe positiv ausgefallen, so konnte dies nicht weiter auffallen, da ja durch die Loslösung des Schleimhautstückchen eine Erosion entstanden war. Diese Fälle wurden dann wiederholt einer Nachprüfung unterzogen, und ergab die spätere Untersuchung des Mageninhaltes auf Blut ein negatives Resultat.

Zu den Fällen mit wechselndem Blutbefund gehören die mit Ulcus ventriculi, Ulcus duodeni, spastischer Pylorusstenose, gutartiger Ektasie und Duodenalstenose. Was zunächst die 12 Ulcera ventriculi anbetrifft, so konnte in 5 dieser Fälle sowohl im Mageninhalt, wie auch in den Fäces wiederholt Blut nachgwiesen werden.

Bei den beiden Fällen von Ulcus duodeni war der Befund ein derartiger, daß im Mageninhalt nur in einem Falle, während in den Fäces in beiden Fällen Blut konstatiert wurde.

Der erste Fall ist vielleicht insofern von Interesse, als die Diagnose Ulcus duodeni erst bei der Sektion festgestellt wurde. In vivo war nämlich ein Carcinom pylori diagnostiziert worden, da in der Pylorusgegend ein kleiner, harter Tumor fühlbar, typische Magensteifung sichtbar und stets starke Rückstände vorhanden waren, in denen sich Blut, viel freie HCl, Stärke, Sarcine nachweisen ließen. Bei der Operation wurde gleichfalls der Tumor gefühlt, als Verwachsung des Pylorus mit Gallenblase und Pankreas gedeutet und infolgedessen die Gastroenterostomie gemacht. Durch eine hinzutretende Lungengangrän trat der Exitus ein. Die Sektion ergab: Ulcus duodeni; Pylorus nur für einen ganz dünnen Bleistift durchgängig.

Interessant waren die Ergebnisse der Untersuchungen bei der spastischen Pylorusstenose und der gutartigen Ektasie. Hier zeigte es sich nämlich, daß, solange große Rückstände vorhanden waren, die Blutprobe mehr oder weniger stark positiv ausfiel. Im Laufe der Behandlung, die in Diät, Spülungen und bei einzelnen Fällen auch in Ölbehandlung bestand, wurden die Reste allmählich geringer, die Blutprobe wurde in gleichem Maße schwächer und schwächer, bis die Reaktion schließlich zuerst im Probefrühstück, dann auch im nüchtern Ausgeheberten nicht mehr auftrat.

Diese Befunde wollen wir mit einigen kurzen Krankengeschichten belegen:

1. Frau J., 40 Jahre. Diagnose: Spastische Pylorusstenose. Anamnese: Frühere Krankheiten: Rippenfellentzündung R.; April 1900 Ulcus ventriculi; seit 3 Wochen krampfartige Schmerzen in der Magengegend, die 2 Stunden nach dem Essen auftreten. Erbrechen stark saurer Massen, häufiges Sodbrennen; Appetit gering; Stuhlgang angehalten. Pat. hat sehr an Gewicht abgenommen.

Befund: Magen ptotisch; in der Gegend des Pylorus zeitweise ein wurstförmiger Tumor palpabel, der auf Druck stark schmerzempfindlich ist.

29. Juli 01. Rückstände: 200 ccm, fr. HCl 12, Gesamt-Acid. 30; Blutprobe stark positiv; Hefe, Sarcine. Probefrühstück: ziemlich gut chymifiziert; fr. HCl 52, Gesamt-Acid. 64, Blut: stark +.

7. August 01. 50 ccm Rückstände; Blut +.

13. August 01. 30 ccm Rückstände; Blut sehr schwach +. Probefrühstück: Blut negativ.

28. August 01. Keine Rückstände. Probefrühstück: Blut negativ; bis 15. Oktober stat. idem.

2. Albert H., Postbote, 28 Jahre. Diagnose: Spastische Pylorusstenose. Anamnese: Im Jahre 1899 plötzlich auftretende krampfartige Schmerzen in der Magengegend, 3—4 Stunden nach dem Essen. Erbrechen saurer Massen; auch nachts heftige Schmerzen. Nach kurzem Wohlbefinden Wiederholung des Krankheitsbildes. Auf Diät, Spülungen, Öl tritt Besserung ein. Seit 4 Wochen wiederum krampfartige Schmerzen in der Magengegend, Erbrechen saurer Massen, saures Aufstoßen, Sodbrennen, Stuhlgang angehalten.

Magenbefund: Pylorusgegend stark auf Druck empfindlich.

9. Oktober 01. Nüchtern nach Probeabendessen: 350 ccm Rückstände; fr. HCl 70; Gesamt-Acid. 80; Blutprobe: sehr stark +; reichlich Hefe, Sarcine. Probefrühstück: fr. HCl 50; Gesamt-Acid. 60; Blutprobe: negativ.

10. Oktober 01. Nüchtern 165 ccm Rückstände; Blut: +.

12. Oktober 01. Nüchtern 265 ccm Rückstände; Blut negativ.

15. Oktober 01. Nüchtern 40 ccm Rückstände; Blut negativ; Probefrühstück: Blut negativ.

17. Oktober 01. Nüchtern 30 ccm Rückstände; Blut negativ.

20. Oktober 01. Nüchtern kein Rückstand; Probefrühstück: Blut-negativ.

3. Friedrich W., Arbeiter, 36 Jahre; gutartige Ektasie.

Anamnese: Vor 20 Jahren Beginn des jetzigen Leidens mit Erbrechen, mehrere Stunden nach dem Essen; Schmerzen treten nur zeitweise auf; im Jahre 1890 wegen Magenerweiterung mit Spülungen behandelt. — Seit Juli dieses Jahres Schmerzen im Epigastrium, Ebrechen gallig schmeckender Massen einige Stunden nach dem Essen, fauliges Aufstoßen; Appetit gering; Stuhlgang angehalten; Patient ist stark abgemagert.

Befund: Magengegend nirgends auf Druck empfindlich.

20. Mai 01. Nüchtern 250 ccm kaffeesatzartige Rückstände, Hefe, Sarcine, fr. HCl. 2, Gesamt-Acid. 40; Blut stark +; Probefrühstück: mäßig gut chymifiziert, fr. HCl 26; Gesamt-Acid. 42; Blut stark +.

28. Mai 01. Nüchtern 100 ccm Rückstände; Sarcine, Hefe, Blut +.

6. Juni 01. Nüchtern 65 ccm Rückstände; Blut +.

10. Juni 01. Nüchtern 40 ccm Rückstände; Blut schwach +; Probefrühstück: Blut negativ.

26. Juni 01. Nüchtern 45 ccm Rückstände; Blut schwach +.

2. Juli 01. Nüchtern 30 ccm Rückstände; Blut sehr schwach +.

15. Juli 01. Nüchtern 20 ccm Rückstände; Blut negativ.

9. August 01. Nüchtern keine Rückstände; Probefrühstück kein Blut.

Bei den zwei Duodenalstenosen ist in dem einen Falle im Mageninhalt Blut niemals, im zweiten dagegen dreimal mit positivem und neunmal mit negativem Erfolge gefunden worden.

Wie können wir uns nun diese Blutungen erklären? — Die Antwort hierauf erhalten wir vielleicht durch die Versuche Talma's[1]), der bei Kaninchen und Hunden den Pylorus unterband und fand, daß an den Stellen, an denen infolge der Stauung des Magensaftes und künstlicher Eingießung von Wasser die größte Belastung stattfand, Blutungen bezw. Ulcera in der Mucosa eintraten. Hatte das Tier noch kurz vor der Unterbindung Nahrung zu sich genommen, so traten die Blutungen bezw. die Ulcera viel früher auf. — Talma zieht aus seinen Untersuchungen den Schluß, daß die starke Spannung der Magenwand die Ursache der schlechten Blutzirkulation, und diese wiederum die Ursache der Blutung ist, die entweder per Diapedesin oder per Rhexin entsteht. — Übertragen wir diese Resultate auf unsere Fälle, so können wir vielleicht eine Erklärung für unsere Blutungen finden. Denn auch bei unseren Fällen war durch die starken Rückstände — außerdem nehmen diese Patienten wegen ihres starken Durstes eine große Menge Flüssigkeiten zu sich — eine starke Spannung der Magenwand, also auch eine Hemmung der Blutzirkulation eingetreten; hierzu kommt noch die chemische Reizung der Nahrungsreste hinzu. — Bei der spastischen Pylorusstenose begünstigt vielleicht das Zudrücken der Blutgefäße, vorzüglich der Arterien, durch die kontrahierte Pylorusmuskulatur das Auftreten einer Blutung bezw. einer Nekrose der Schleimhaut

Was die drei Fälle von Dickdarmcarcinom anbetrifft, so war bei zwei Fällen die Blutprobe in den Fäces einige Male positiv, andere Male dagegen negativ, während in dem dritten Falle die Reaktion stets positiv ausfiel.

Zur dritten Gruppe endlich gehören sämtliche Fälle von Magencarcinom mit Ausnahme von 2 Fällen, bei denen sich kein Blut nachweisen ließ. In allen anderen Fällen war sowohl in den Rückständen, falls solche vorhanden, als auch im Probefrühstück die Guajakprobe in ausgesprochener Weise nachweisbar, und zwar nicht nur bei einer einmaligen, sondern bei wiederholten Untersuchungen. Im Gegensatz zur gutartigen Ektasie und Pylorusstenose war hier, auch wenn die Rückstände durch die übliche Behandlung geringer wurden, die Blutprobe stets mehr oder weniger stark positiv.

Von besonderem Interesse für uns war der positive Ausfall der Weber'schen Reaktion bei den Fällen von Carcinom, bei denen

[1]) Talma, Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. 17.

kein Tumor palpabel oder bei denen keine Stagnation, also auch keine Milchsäure, vorhanden war. Wenn auch bei einem Teil der Fälle das Aussehen des Mageninhaltes mehr oder weniger verdächtig war, so lag doch bei der Mehrzahl, selbst bei genauester Besichtigung, kein Grund zur Annahme von Blutanwesenheit vor. — Bei einer großen Zahl von Fällen konnte übrigens auch in den Fäces, die gleichfalls nichts auf Blut Verdächtiges zeigten, der Blutnachweis geführt werden. Schließlich wollen wir noch hervorheben, daß wir auch bei Carcinomen des Oesophagus und der Cardia sowohl in dem stagnierenden Inhalte oberhalb der Stenose als auch wiederholt in den Fäces occulte Blutungen konstatieren konnten.

Unsere nunmehr zu einem gewissen Abschluß gebrachten Untersuchungen gestatten uns einen ziemlich vollständigen Überblick über das Vorkommen von Magen- bezw. Darmblutungen unter pathologischen Verhältnissen. In einzelnen Punkten wird hierdurch das in der ersten vorläufigen Mitteilung Gesagte ergänzt bezw. richtig gestellt.

Danach kommen occulte Magenblutungen unter drei Bedingungen vor: einmal bei Geschwüren, sodann bei Geschwulstbildungen, wobei unsere Erfahrungen sich ausschließlich auf das Carcinom beziehen, ferner bei schweren motorischen Störungen gutartigen Charakters, und zwar ebenso bei dauernden als auch bei periodischen.

Bei den letzteren spielt, soweit keine maligne Ursache in Frage kommt, die motorische Störung offenbar die auslösende Rolle. Je mehr die motorische Kraft ansteigt, um so geringer die Blutungen. Hiervon kommen allerdings auch gelegentlich Ausnahmen vor, welche die absolute Gültigkeit des obigen Satzes abschwächen.

Am konstantesten begegnen wir Blutungen, wie bereits bemerkt, beim Carcinom, und zwar scheint auch hier die Kombination desselben mit motorischen Störungen besonders günstige Verhältnisse für Blutungen zu schaffen. Nur in sehr seltenen Fällen haben wir Blutungen beim Magencarcinom vermißt. Auffallend war beim Magencarcinom, daß die Blutungen regelmäßig beobachtet werden konnten. Schwankungen wie bei motorischen Störungen gutartiger Provenienz erinnern wir uns nicht gesehen zu haben.

Bei Gastritis chronica, bei Atonien, bei Hypersekretion, bei Achylia gastrica, bei Hyperacidität, bei Neurosen haben wir occulte Blutungen, wenn überhaupt, verschwindend selten beobachtet. Wie bereits oben betont, muß man sorgfältig darauf achten, ob bei positivem Ausfall nicht kleine artefizielle Hämorrhagien oder gar Schleimhautabreissungen zugrunde liegen. Wenn man diese Fehlerquelle übersieht, kann man

leicht zu falschen Schlüssen kommen. Es kann aber auch passieren, daß neben spontan entstandenen Blutungen durch frische artefizielle das Urteil über den Entstehungsmodus der ersteren getrübt wird. Wiederholte Untersuchungen in nicht zu kleinen Intervallen werden den Sachverhalt in den meisten Fällen klären.

Es liegt auf der Hand, daß diese Schwierigkeiten ohne weiteres in Fortfall kommen, wenn man statt der Mageninhaltsuntersuchung prinzipiell die der Fäces zum Ausgangspunkt macht unter Berücksichtigung der oben gegebenen, leicht zu beachtenden Kautelen. Bei der Scheu, mit welcher viele Ärzte an Fäcesuntersuchungen herangehen, fürchten wir freilich, daß sie nicht gerade häufig zur Anwendung kommen werden. Und doch fallen gerade hierbei, so weit wir sehen, die obengenannten Fehlerquellen fort, abgesehen davon, daß in gewissen Fällen, z. B. pei Ulcus ventriculi, hämorrhagischen Erosionen, leicht blutenden Carcinomen, die Einführung der Sonde nicht ohne Bedenken ist.

Die Resultate, die wir bisher an einem relativ großen Material gewonnen haben, gestatten uns, den diagnostischen Wert der occulten Blutungen schärfer zu präzisieren als dies in der ersten kurzen Mitteilung möglich war.

An die Spitze stellen wir den Satz, daß dem Nachweis einer occulten Blutung im Mageninhalt oder in den Fäces allein keine ausschlaggebende Rolle zukommt, daß er aber neben den anderen klinischen Symptomen als ein wertvolles unterstützendes Zeichen zu betrachten ist.

Es gilt dies in erster Reihe für die zahlreichen Fälle von unsicherem, zweifelhaftem Ulcus ventriculi oder duodeni, wie sie uns die tägliche Praxis in großer Zahl vor Augen führt. Da wir in solchen Fällen meist im wesentlichen auf die unsicheren Angaben des Kranken angewiesen sind, so wird der Befund occulter Blutungen in den Fäces einen wichtigen, oft den einzigen objektiven Anhaltspunkt der Diagnose bilden. Aber auch bei klinisch ausgeprägten Fällen wird man die Blutprobe besonders in den Fäces als Hilfsmoment mit Nutzen zu Rate ziehen.

Leider bietet unser Material, so reich es auch an sicheren, mehr noch an zweifelhaften Fällen von Ulcus ventriculi ist, nicht die Möglichkeit, dasselbe fortlaufend zu beobachten, so daß eine weitere Nachprüfung unserer Ergebnisse an einem größeren stationären Material zur Klärung der Häufigkeit und diagnostischen Verwertbarkeit der occulten Blutungen bei Ulcus ventriculi zweifellos viel beitragen wird.

Maßgebend ist, wie kaum zu erwähnen nötig, nur der positive Blutbefund. Das Ausbleiben der Weber'schen Reaktion spricht

selbstverständlich weder für noch gegen das Bestehen eines Ulcus ventriculi.

Wir betonen ferner, daß eine Unterscheidung eines Ulcus ventriculi von einem Ulcus carcinomatosum ventriculi auf Grund des Blutbefundes gleichfalls unmöglich ist.

Besonders schwierig ist die diagnostische Verwertbarkeit occulter Blutungen bei vorgeschrittenen Motilitätsstörungen. Gerade in solchen Fällen ist bekanntlich die Entscheidung, ob ein gutartiger oder maligner Prozeß zu grunde liegt, ungemein schwierig, da das chemische Verhalten, namentlich auch der positive Salzsäurebefund keineswegs mehr als ausschlaggebend nach der einen oder anderen Richtung hin angesehen werden kann. Auch der Blutbefund ist, wie aus dem Vorhergehenden folgt, nicht entscheidend, da er sich, wenn auch meist in geringerem Grade, auch bei benignen Prozessen findet. Nur das allmähliche Schwächerwerden und mehr noch das vollkommen negative Ergebnis der Guajakprobe in Verbindung mit dem Geringerwerden bezw. Schwinden der Reste spricht im allgemeinen für einen gutartigen Prozeß.

Auch die Verwertung der Guajakprobe beim Carcinoma ventriculi erfordert große Vorsicht und Kritik. Sicher ist, daß occulte Blutungen schon vor dem Höhepunkt der Krankheit zur Beobachtung kommen können und in dem ausgeprägten Krankheitsbild nur verschwindend selten vermißt werden. Da aber unseren Erfahrungen nach, die wir trotz gegenteiliger anderer aufrecht erhalten müssen, das Carcinom des Magens im Laufe seiner Entwicklung zu mehr oder weniger umfangreicher Stagnation führt, so folgt unter Berücksichtigung der soeben erörterten Gesichtspunkte, daß der positive Blutbefund bei gleichzeitiger Stagnation an sich keine Entscheidung darüber, ob ein malignes Leiden vorhanden oder auszuschließen ist, ermöglicht. Allerdings gilt bekanntlich das kaffeesatzartige Erbrechen seit altersher mit Recht als ein sehr suspektes Zeichen und eben das gleiche gilt auch für einen äußerst starken positiven Ausfall der Guajakprobe bei occulter Blutanwesenheit. Indessen kommt dasselbe, wenn auch seltener, bei Motilitätsstörungen auf der Basis narbiger Stenosen oder spastischer Pylorusstenosen vor.

Sehr viel klarer liegen die Verhältnisse bei Carcinomen, die nicht oder noch nicht mit Stagnation einhergehen. In diesen Fällen ist der wiederholt geführte Nachweis occulter Magenblutungen ein wichtiges Unterstützungsmittel für die Diagnose Carcinom. Es kommt dies Zeichen besonders in jenen nicht seltenen Fällen in Betracht, bei

welchen wir eine chronische Gastritis, eine Atrophie der Magenschleimhaut, Achylia gastrica, amyloide Degeneration und ähnliches diagnostisch von Magencarcinom trennen wollen. Wir haben oben gesehen, daß hierbei zwar artefizielle Blutungen nicht so selten vorkommen, spontane dagegen zu den allergrößten Seltenheiten gehören. Hierzu sind z. B. die sehr bemerkenswerten Beobachtungen von Sansoni[1]) über Gastritis ulcerosa chronic. anachlorhydrica zu rechnen, obgleich der gesamte klinische Verlauf kaum eine Verwechslung mit Carcinom aufkommen läßt.

Abgesehen von solchen nach unseren Erfahrungen sehr seltenen Ausnahmen können wir folgenden diagnostischen Satz aussprechen.

Wenn bei fehlendem Salzsäurebefund und gut erhaltener Motilität occulte Magenblutungen oder Blut in den Fäces konstant fehlen, so spricht dies in zweifelhaften Fällen mit großer Wahrscheinlichkeit gegen das Vorliegen eines Magencarcinoms.

Über die Bedeutung der occulten Magenblutungen für die Frühdiagnose des Magencarcinoms hat sich schon der eine von uns sehr zurückhaltend ausgesprochen. Auch unsere weiteren Erfahrungen haben uns in dieser Annahme noch eher bestärkt. Allerdings ist es gelegentlich vorgekommen, daß wir aus dem Blutbefund auch ohne Tumor die Diagnose richtig gestellt haben, indessen waren die Fälle auch durch den übrigen klinischen Verlauf nicht zweifelhaft. Überhaupt liegt die Schwierigkeit der Frühdiagnose, wie wir hier bemerken möchten, nicht darin, daß wir die Diagnose überhaupt nicht früh genug stellen, sondern darin, daß die Kranken unsere Hilfe erst in vorgeschrittenem Stadium nachsuchen, da sie vorher so geringe Störungen haben, daß sie sich überhaupt nicht ernstlich behandeln lassen oder ihr Heil in Hausmitteln suchen. Wir können dies an der Hand einer sich jetzt auf 6 Jahre erstreckenden Carcinomstatistik, die der eine von uns nach besonderem Schema führt, für eine große Zahl von Carcinomkranken beweisen.

Noch kein ausreichendes Urteil gestatten die Blutbefunde bei Darmcarcinom. Es ist aber immerhin bemerkenswert, daß wir bei unseren bisherigen Beobachtungen teils regelmäßig, teils wiederholt minimale Blutungen in den Fäces nachweisen konnten. Man wird abzuwarten haben, wie sich die Verhältnisse bei nicht malignen Darmkrankheiten, namentlich bei Darmstenosen gestalten.

---

[1]) Sansoni, Arch. f. Verdauungs-Krankheiten. Bd. VI.

Schließlich wollen wir darauf hinweisen, daß der Nachweis occulter Magenblutungen uns bisweilen die Möglichkeit verschafft, — wir verfügen über derartige Beobachtungen — sich langsam vorbereitende ernste Magenblutungen zeitig zu erkennen und geeignete Vorsichtsmaßregeln zu treffen, ihrem Umsichgreifen durch geeignete Maßnahmen energisch entgegenzutreten.

Wenn nun auch dem Nachweis occulter Magen- und Darmblutungen nicht eine absolute und zwingende Beweiskraft beiwohnt, so können wir doch auf Grund unserer Beobachtungen schon jetzt sagen, daß er als ein schätzbares klinisches Hilfsmittel in der Semiotik der Magen- und Darmkrankheiten zu betrachten ist, vorausgesetzt, daß man an das Verfahren mit der nötigen Kritik und Überlegung herantritt.

LXXIII.

Über die Diagnose des Ulcus ventriculi mittels Nachweises occulter Blutanwesenheit in den Fäces.*)

Von

Dr. **J. Boas.**

Vor zwei Jahren habe ich in dieser Wochenschrift (1901, Nr. 20) zuerst die Aufmerksamkeit auf die klinische Bedeutung der occulten Magenblutungen gelenkt. Ich konnte zeigen, daß dieselben bei gewissen Gruppen von Magenaffektionen vermißt wurden, während sie bei anderen konstant, oder mehr oder weniger häufig nachweisbar waren. Ein Jahr darauf habe ich[1]) in Gemeinschaft mit meinem damaligen Assistenten, Herrn Dr. Kochmann, auf Grund eines Materials von 257 Fällen, die zum großen Teile Magen-, zu einem kleineren Teile Darmaffektionen betrafen, ein ziemlich umfassendes Bild des Vorkommens, der Häufigkeit und der klinischen Verwertbarkeit der occulten Magenblutungen geliefert. Danach zeigten

*) Deutsche medizin. Wochenschr. 1903, Nr. 47.

[1]) Boas und Kochmann, Weitere Beiträge zur Lehre von den occulten Magenblutungen. Archiv für Verdauungskrankheiten 1902, Bd. VIII, S. 45.

sämtliche Fälle von Gastritis (anacida,[1]) subacida, acida), desgleichen solche von Hyperacidität und Hypersekretion einen negativen Blutbefund.

Zu den Fällen mit wechselndem Blutbefund, d. h. bald positivem, bald negativem, gehörten das Ulcus ventriculi und duodeni, die sogenannte spastische Pylorusstenose und die gutartige Ektasie mit ihren verschiedenen Ätiologien. Fast konstant, d. h. in 67 Fällen 65 mal, fanden wir dagegen occultes Blut bei Carcinomen des Magens, und zwar häufig genug auch da, wo von einem fühlbaren Tumor keine Rede war. Desgleichen konnte auch bei Ulcus duodeni, sowie Dickdarmcarcinomen mehrfach der Nachweis occulter Blutanwesenheit in den Fäces geführt werden.

Obgleich diese Resultate ohne weiteres die klinische Verwertbarkeit des Nachweises occulter intestinaler Blutungen darzutun geeignet sind, ist eine umfassende Nachprüfung unserer Befunde bisher nicht erfolgt. Nur in einer kürzlich erschienenen wertvollen Arbeit von Rossel,[2]) der die oben erwähnte Publikation von Kochmann und mir übrigens nicht kennt oder wenigstens nicht zitiert, wird die Bedeutung occulter Blutanwesenheit in den Fäces für die Diagnose von Ulcus ventriculi und Carcinom auf Grund von Untersuchungen an der Baseler medizinischen Klinik (Fr. Müller) gebührend gewürdigt. Es erscheint mir daher nicht überflüssig, im folgenden auf Grund weiter fortgesetzter Untersuchungen nochmals auf die große Bedeutung der occulten gastro-intestinalen Blutungen hinzuweisen, und zwar speziell für die Diagnose des Ulcus ventriculi, bezw. der hämorrhagischen Erosionen.

Schon in meiner ersten Mitteilung machte ich die Bemerkung, daß mir in mehreren Fällen von Ulcus ventriculi der Nachweis occulten Blutes im Mageninhalt und einmal auch in den Fäces gelungen war.

---

[1]) L. Kuttner behauptet (Zeitschrift für klinische Medizin Bd. 45, S. 1), daß auch bei Gastritis anacida occulte Blutungen vorkommen. Das kann nur auf einer Verwechslung mit artefiziellen Blutungen beruhen, die hierbei allerdings, wie allgemein bekannt, oft beobachtet werden. Occulte Blutungen im strengen Sinne des Wortes habe ich bei Gastritis anacida und Achylia gastrica an dem mir zu Gebote stehenden Material so gut wie regelmäßig vermißt. Namentlich gilt dies auch für die Fäcesuntersuchungen, die in dieser Frage allein ausschlaggebend sind.

[2]) Rossel, Beitrag zum Nachweis von Blut bei Anwesenheit anderer anorganischer und organischer Substanzen in klinischen und gerichtlichen Fällen. Deutsches Archiv für klinische Medizin Bd. LXXVI, S. 505, 1903.

In unserer zweiten Mitteilung konnten wir über 5 positive Befunde in 2 Fällen von Ulcus ventriculi berichten, also in einer recht ansehnlichen Proportion. Meine neuerdings gewonnenen Erfahrungen haben in noch weit höherem Grade, als ich anfangs vermutete, gezeigt, daß der Nachweis occulter Blutungen, besonders in den Fäces, eine in vielen Fällen ausschlaggebende Bedeutung für die Diagnose von ulzerativen Prozessen auf der Magenschleimhaut zukommt.

Wenn wir unser bisheriges Arsenal auf dem Gebiete der Ulcusdiagnose kritisch betrachten, so bleibt an objektiven Zeichen, abgesehen von der nicht diskutablen Bedeutung manifester Hämorrhagien per os oder anum nicht viel übrig. Damit soll der Wert des bekannten lokalisierten Druckpunktes im Epigastrium und des von mir in die Diagnose des Magengeschwürs eingeführten und merkwürdigerweise auch jetzt noch vielfach bestrittenen dorsalen Druckpunktes in der Gegend des linken zwölften Brustwirbels keineswegs herabgesetzt werden. Auch der Nachweis einer Hyperacidität kann die Diagnose eines Ulcus ventriculi oder hämorrhagischer Erosionen unterstützen. Aber jeder Erfahrene wird zugeben müssen, daß keines dieser Zeichen allein oder zusammengenommen einen entscheidenden Wert beanspruchen kann.[1]) Gilt dies schon für die als typisch betrachteten Fälle, so verlieren wir bei den atypischen, irregulären Formen jeden sicheren diagnostischen Boden. Daher sind wir auch in derartigen Fällen gezwungen, gewissermaßen ex juvantibus et nocentibus die Diagnose nachträglich zu sichern oder zu korrigieren, bekanntlich die unglücklichste Form der Diagnose. Es folgt hieraus, daß wir alle Ursache haben, nach beweiskräftigeren Methoden zu suchen, als wir sie bisher bemessen haben.

Insoweit hierbei die occulten Magenblutungen in Betracht kommen, können wir auf zwei Wegen vorwärts zu kommen versuchen, einmal durch direkte Prüfung des Mageninhaltes, sodann durch die Blutprobe

[1]) Ganz ähnlich spricht sich noch neuerdings Ewald in seinem ausgezeichneten Referate auf dem letzten Wiesbadener Kongresse (1902) aus. Es heißt daselbst: „So leicht es nun ist, ein Ulcus rotundum seu pepticum des Magens zu diagnostizieren, wenn die klassische Trias der Symptome, nämlich Blutbrechen, dessen Ursprung sicher auf den Magen zurückgeführt werden kann, der typische, in regelmäßigem Intervall nach der Nahrungsaufnahme wiederkehrende, meist scharf lokalisierte Schmerz und die Vermehrung der freien Salzsäure im Mageninhalte vorhanden sind, so schwer kann es unter anderen Umständen werden, zu einer sicheren Diagnose zu kommen. Und diese Fälle gehören nach meinen Erfahrungen nicht zu den seltenen, ja vielleicht bilden sie die Mehrzahl der Fälle."

in den Fäces. Wenn auch der erstgenannte Weg scheinbar direkter und sicherer zum Ziele führt, so birgt er doch nach meinen jetzigen Erfahrungen mannigfache Schwierigkeiten und Bedenken in sich. Abgesehen davon, daß bei vielen Ärzten eine, wie mir scheint allerdings übertriebene Scheu vor der Sondeneinführung bei Ulcusverdächtigen besteht, ist die Beweisführung wirklicher occulter Blutungen nicht leicht. Denn gerade hierbei kommt es bei einigermaßen starken Preßbewegungen während der Einführung des Magenschlauches leicht zu artefiziellen, wenn auch minimalen Schleimhautinsulten, die dann leicht zu Verwechslungen mit spontanen Blutungen Veranlassung bieten können. Zu wiederholten Schlaucheinführungen bei Ulcusverdächtigen möchte ich aber nicht raten.

Alle diese Einwände und Bedenken fallen bei Prüfung der Fäces auf occultes Blut fort. Dagegen kommen hier einige andere Kautelen in Betracht, die eine kurze Erörterung fordern. Zunächst wird man die Frage aufwerfen müssen, ob überhaupt minimale Blutungen aus den höheren Verdauungswegen so vollständig zur Ausscheidung kommen, daß ihr Nachweis mit einiger Sicherheit in den Fäces gelingt. Diese Frage kann auf Grund des bisher vorliegenden Materials und auf Grund meiner eigenen Beobachtungen durchaus bejaht werden. Nach den Angaben von Weber,[1]) die Kochmann und ich bestätigen konnten, gelingt der Nachweis von Blut in den Fäces schon nach Genuß von 3 ccm Blut. Dasselbe Resultat erzielte auch Rossel, allerdings erst nach Entfettung des Stuhles und bei Verarbeitung von etwa 10—15 g Kot. Im übrigen fand Rossel in der Regel erst nach Genuß von 10 ccm Blut positiven Ausfall der Weber'schen Reaktion.

Wie außerordentlich empfindlich die Weber'sche Guajakprobe ist, konnten wir in einem Falle beobachten, bei welchem trotz Verdachtes auf Ulcus wiederholt kein Blut im Kot gefunden werden konnte. Nur ein einziges Mal gelang dies, nachdem die Patentin beim Zähneputzen sich eine unerhebliche Blutung beigebracht hatte.

Mehr Schwierigkeiten macht auch hier die Beimischung künstlichen oder anderen Verdauungsabschnitten entstammenden Blutes. Was die erste betrifft, so muß man grundsätzlich fordern, daß behufs Vermeidung von Täuschungen rohes oder halb durchgebratenes Fleisch oder Wurst mindestens zwei Tage vor der Untersuchung nicht genossen werden darf. Des weiteren muß man, abgesehen von artefiziellen

[1]) Weber, Berliner klinische Wochenschrift 1893, Nr. 19.

In unserer zweiten Mitteilung konnten wir über 5 positive Befunde in 12 Fällen von Ulcus ventriculi berichten, also in einer recht ansehnlichen Proportion. Meine neuerdings gewonnenen Erfahrungen haben in noch weit höherem Grade, als ich anfangs vermutete, gezeigt, daß dem Nachweis occulter Blutungen, besonders in den Fäces, eine in vielen Fällen ausschlaggebende Bedeutung für die Diagnose von ulzerativen Prozessen auf der Magenschleimhaut zukommt.

Wenn wir unser bisheriges Arsenal auf dem Gebiete der Ulcusdiagnose kritisch betrachten, so bleibt an objektiven Zeichen, abgesehen von der nicht diskutablen Bedeutung manifester Hämorrhagien per os oder anum nicht viel übrig. Damit soll der Wert des bekannten lokalisierten Druckpunktes im Epigastrium und des von mir in die Diagnose des Magengeschwürs eingeführten und merkwürdigerweise auch jetzt noch vielfach bestrittenen dorsalen Druckpunktes in der Gegend des linken zwölften Brustwirbels keineswegs herabgesetzt werden. Auch der Nachweis einer Hyperacidität kann die Diagnose eines Ulcus ventriculi oder hämorrhagischer Erosionen unterstützen. Aber jeder Erfahrene wird zugeben müssen, daß keines dieser Zeichen allein oder zusammengenommen einen entscheidenden Wert beanspruchen kann.[1]) Gilt dies schon für die als typisch betrachteten Fälle, so verlieren wir bei den atypischen, irregulären Formen jeden sicheren diagnostischen Boden. Daher sind wir auch in derartigen Fällen gezwungen, gewissermaßen ex juvantibus et nocentibus die Diagnose nachträglich zu sichern oder zu korrigieren, bekanntlich die unglücklichste Form der Diagnose. Es folgt hieraus, daß wir alle Ursache haben, nach beweiskräftigeren Methoden zu suchen, als wir sie bisher bemessen haben.

Insoweit hierbei die occulten Magenblutungen in Betracht kommen, können wir auf zwei Wegen vorwärts zu kommen versuchen, einmal durch direkte Prüfung des Mageninhaltes, sodann durch die Blutprobe

[1]) Ganz ähnlich spricht sich noch neuerdings Ewald in seinem ausgezeichneten Referate auf dem letzten Wiesbadener Kongresse (1902) aus. Es heißt daselbst: „So leicht es nun ist, ein Ulcus rotundum seu pepticum des Magens zu diagnostizieren, wenn die klassische Trias der Symptome, nämlich Blutbrechen, dessen Ursprung sicher auf den Magen zurückgeführt werden kann, der typische, in regelmäßigem Intervall nach der Nahrungsaufnahme wiederkehrende, meist scharf lokalisierte Schmerz und die Vermehrung der freien Salzsäure im Mageninhalte vorhanden sind, so schwer kann es unter anderen Umständen werden, zu einer sicheren Diagnose zu kommen. Und diese Fälle gehören nach meinen Erfahrungen nicht zu den seltenen, ja vielleicht bilden sie die Mehrzahl der Fälle."

in den Fäces. Wenn auch der erstgenannte Weg scheinbar direkter und sicherer zum Ziele führt, so birgt er doch nach meinen jetzigen Erfahrungen mannigfache Schwierigkeiten und Bedenken in sich. Abgesehen davon, daß bei vielen Ärzten eine, wie mir scheint allerdings übertriebene Scheu vor der Sondeneinführung bei Ulcusverdächtigen besteht, ist die Beweisführung wirklicher occulter Blutungen nicht leicht. Denn gerade hierbei kommt es bei einigermaßen starken Preßbewegungen während der Einführung des Magenschlauches leicht zu artefiziellen, wenn auch minimalen Schleimhautinsulten, die dann leicht zu Verwechslungen mit spontanen Blutungen Veranlassung bieten können. Zu wiederholten Schlaucheinführungen bei Ulcusverdächtigen möchte ich aber nicht raten.

Alle diese Einwände und Bedenken fallen bei Prüfung der Fäces auf occultes Blut fort. Dagegen kommen hier einige andere Kautelen in Betracht, die eine kurze Erörterung fordern. Zunächst wird man die Frage aufwerfen müssen, ob überhaupt minimale Blutungen aus den höheren Verdauungswegen so vollständig zur Ausscheidung kommen, daß ihr Nachweis mit einiger Sicherheit in den Fäces gelingt. Diese Frage kann auf Grund des bisher vorliegenden Materials und auf Grund meiner eigenen Beobachtungen durchaus bejaht werden. Nach den Angaben von Weber,[1]) die Kochmann und ich bestätigen konnten, gelingt der Nachweis von Blut in den Fäces schon nach Genuß von 3 ccm Blut. Dasselbe Resultat erzielte auch Rossel, allerdings erst nach Entfettung des Stuhles und bei Verarbeitung von etwa 10—15 g Kot. Im übrigen fand Rossel in der Regel erst nach Genuß von 10 ccm Blut positiven Ausfall der Weber'schen Reaktion.

Wie außerordentlich empfindlich die Weber'sche Guajakprobe ist, konnten wir in einem Falle beobachten, bei welchem trotz Verdachtes auf Ulcus wiederholt kein Blut im Kot gefunden werden konnte. Nur ein einziges Mal gelang dies, nachdem die Patentin beim Zähneputzen sich eine unerhebliche Blutung beigebracht hatte.

Mehr Schwierigkeiten macht auch hier die Beimischung künstlichen oder anderen Verdauungsabschnitten entstammenden Blutes. Was die erste betrifft, so muß man grundsätzlich fordern, daß behufs Vermeidung von Täuschungen rohes oder halb durchgebratenes Fleisch oder Wurst mindestens zwei Tage vor der Untersuchung nicht genossen werden darf. Des weiteren muß man, abgesehen von artefiziellen

[1]) Weber, Berliner klinische Wochenschrift 1893, Nr. 19.

In unserer zweiten Mitteilung konnten wir über 5 positive Befunde in 12 Fällen von Ulcus ventriculi berichten, also in einer recht ansehnlichen Proportion. Meine neuerdings gewonnenen Erfahrungen haben in noch weit höherem Grade, als ich anfangs vermutete, gezeigt, daß dem Nachweis occulter Blutungen, besonders in den Fäces, eine in vielen Fällen ausschlaggebende Bedeutung für die Diagnose von ulzerativen Prozessen auf der Magenschleimhaut zukommt.

Wenn wir unser bisheriges Arsenal auf dem Gebiete der Ulcusdiagnose kritisch betrachten, so bleibt an objektiven Zeichen, abgesehen von der nicht diskutablen Bedeutung manifester Hämorrhagien per os oder anum nicht viel übrig. Damit soll der Wert des bekannten lokalisierten Druckpunktes im Epigastrium und des von mir in die Diagnose des Magengeschwürs eingeführten und merkwürdigerweise auch jetzt noch vielfach bestrittenen dorsalen Druckpunktes in der Gegend des linken zwölften Brustwirbels keineswegs herabgesetzt werden. Auch der Nachweis einer Hyperacidität kann die Diagnose eines Ulcus ventriculi oder hämorrhagischer Erosionen unterstützen. Aber jeder Erfahrene wird zugeben müssen, daß keines dieser Zeichen allein oder zusammengenommen einen entscheidenden Wert beanspruchen kann.[1]) Gilt dies schon für die als typisch betrachteten Fälle, so verlieren wir bei den atypischen, irregulären Formen jeden sicheren diagnostischen Boden. Daher sind wir auch in derartigen Fällen gezwungen, gewissermaßen ex juvantibus et nocentibus die Diagnose nachträglich zu sichern oder zu korrigieren, bekanntlich die unglücklichste Form der Diagnose. Es folgt hieraus, daß wir alle Ursache haben, nach beweiskräftigeren Methoden zu suchen, als wir sie bisher bemessen haben.

Insoweit hierbei die occulten Magenblutungen in Betracht kommen, können wir auf zwei Wegen vorwärts zu kommen versuchen, einmal durch direkte Prüfung des Mageninhaltes, sodann durch die Blutprobe

[1]) Ganz ähnlich spricht sich noch neuerdings Ewald in seinem ausgezeichneten Referate auf dem letzten Wiesbadener Kongresse (1902) aus. Es heißt daselbst: „So leicht es nun ist, ein Ulcus rotundum seu pepticum des Magens zu diagnostizieren, wenn die klassische Trias der Symptome, nämlich Blutbrechen, dessen Ursprung sicher auf den Magen zurückgeführt werden kann, der typische, in regelmäßigem Intervall nach der Nahrungsaufnahme wiederkehrende, meist scharf lokalisierte Schmerz und die Vermehrung der freien Salzsäure im Mageninhalte vorhanden sind, so schwer kann es unter anderen Umständen werden, zu einer sicheren Diagnose zu kommen. Und diese Fälle gehören nach meinen Erfahrungen nicht zu den seltenen, ja vielleicht bilden sie die Mehrzahl der Fälle."

in den Fäces. Wenn auch der erstgenannte Weg scheinbar direkter und sicherer zum Ziele führt, so birgt er doch nach meinen jetzigen Erfahrungen mannigfache Schwierigkeiten und Bedenken in sich. Abgesehen davon, daß bei vielen Ärzten eine, wie mir scheint allerdings übertriebene Scheu vor der Sondeneinführung bei Ulcusverdächtigen besteht, ist die Beweisführung wirklicher occulter Blutungen nicht leicht. Denn gerade hierbei kommt es bei einigermaßen starken Preßbewegungen während der Einführung des Magenschlauches leicht zu artefiziellen, wenn auch minimalen Schleimhautinsulten, die dann leicht zu Verwechslungen mit spontanen Blutungen Veranlassung bieten können. Zu wiederholten Schlaucheinführungen bei Ulcusverdächtigen möchte ich aber nicht raten.

Alle diese Einwände und Bedenken fallen bei Prüfung der Fäces auf occultes Blut fort. Dagegen kommen hier einige andere Kautelen in Betracht, die eine kurze Erörterung fordern. Zunächst wird man die Frage aufwerfen müssen, ob überhaupt minimale Blutungen aus den höheren Verdauungswegen so vollständig zur Ausscheidung kommen, daß ihr Nachweis mit einiger Sicherheit in den Fäces gelingt. Diese Frage kann auf Grund des bisher vorliegenden Materials und auf Grund meiner eigenen Beobachtungen durchaus bejaht werden. Nach den Angaben von Weber,[1]) die Kochmann und ich bestätigen konnten, gelingt der Nachweis von Blut in den Fäces schon nach Genuß von 3 ccm Blut. Dasselbe Resultat erzielte auch Rossel, allerdings erst nach Entfettung des Stuhles und bei Verarbeitung von etwa 10—15 g Kot. Im übrigen fand Rossel in der Regel erst nach Genuß von 10 ccm Blut positiven Ausfall der Weber'schen Reaktion.

Wie außerordentlich empfindlich die Weber'sche Guajakprobe ist, konnten wir in einem Falle beobachten, bei welchem trotz Verdachtes auf Ulcus wiederholt kein Blut im Kot gefunden werden konnte. Nur ein einziges Mal gelang dies, nachdem die Patentin beim Zähneputzen sich eine unerhebliche Blutung beigebracht hatte.

Mehr Schwierigkeiten macht auch hier die Beimischung künstlichen oder anderen Verdauungsabschnitten entstammenden Blutes. Was die erste betrifft, so muß man grundsätzlich fordern, daß behufs Vermeidung von Täuschungen rohes oder halb durchgebratenes Fleisch oder Wurst mindestens zwei Tage vor der Untersuchung nicht genossen werden darf. Des weiteren muß man, abgesehen von artefiziellen

[1]) Weber, Berliner klinische Wochenschrift 1893, Nr. 19.

In unserer zweiten Mitteilung konnten wir über 5 positive Befunde in 12 Fällen von Ulcus ventriculi berichten, also in einer recht ansehnlichen Proportion. Meine neuerdings gewonnenen Erfahrungen haben in noch weit höherem Grade, als ich anfangs vermutete, gezeigt, daß dem Nachweis occulter Blutungen, besonders in den Fäces, eine in vielen Fällen ausschlaggebende Bedeutung für die Diagnose von ulzerativen Prozessen auf der Magenschleimhaut zukommt.

Wenn wir unser bisheriges Arsenal auf dem Gebiete der Ulcusdiagnose kritisch betrachten, so bleibt an objektiven Zeichen, abgesehen von der nicht diskutablen Bedeutung manifester Hämorrhagien per os oder anum nicht viel übrig. Damit soll der Wert des bekannten lokalisierten Druckpunktes im Epigastrium und des von mir in die Diagnose des Magengeschwürs eingeführten und merkwürdigerweise auch jetzt noch vielfach bestrittenen dorsalen Druckpunktes in der Gegend des linken zwölften Brustwirbels keineswegs herabgesetzt werden. Auch der Nachweis einer Hyperacidität kann die Diagnose eines Ulcus ventriculi oder hämorrhagischer Erosionen unterstützen. Aber jeder Erfahrene wird zugeben müssen, daß keines dieser Zeichen allein oder zusammengenommen einen entscheidenden Wert beanspruchen kann.[1]) Gilt dies schon für die als typisch betrachteten Fälle, so verlieren wir bei den atypischen, irregulären Formen jeden sicheren diagnostischen Boden. Daher sind wir auch in derartigen Fällen gezwungen, gewissermaßen ex juvantibus et nocentibus die Diagnose nachträglich zu sichern oder zu korrigieren, bekanntlich die unglücklichste Form der Diagnose. Es folgt hieraus, daß wir alle Ursache haben, nach beweiskräftigeren Methoden zu suchen, als wir sie bisher bemessen haben.

Insoweit hierbei die occulten Magenblutungen in Betracht kommen, können wir auf zwei Wegen vorwärts zu kommen versuchen, einmal durch direkte Prüfung des Mageninhaltes, sodann durch die Blutprobe

[1]) Ganz ähnlich spricht sich noch neuerdings Ewald in seinem ausgezeichneten Referate auf dem letzten Wiesbadener Kongresse (1902) aus. Es heißt daselbst: „So leicht es nun ist, ein Ulcus rotundum seu pepticum des Magens zu diagnostizieren, wenn die klassische Trias der Symptome, nämlich Blutbrechen, dessen Ursprung sicher auf den Magen zurückgeführt werden kann, der typische, in regelmäßigem Intervall nach der Nahrungsaufnahme wiederkehrende, meist scharf lokalisierte Schmerz und die Vermehrung der freien Salzsäure im Mageninhalte vorhanden sind, so schwer kann es unter anderen Umständen werden, zu einer sicheren Diagnose zu kommen. Und diese Fälle gehören nach meinen Erfahrungen nicht zu den seltenen, ja vielleicht bilden sie die Mehrzahl der Fälle."

in den Fäces. Wenn auch der erstgenannte Weg scheinbar direkter und sicherer zum Ziele führt, so birgt er doch nach meinen jetzigen Erfahrungen mannigfache Schwierigkeiten und Bedenken in sich. Abgesehen davon, daß bei vielen Ärzten eine, wie mir scheint allerdings übertriebene Scheu vor der Sondeneinführung bei Ulcusverdächtigen besteht, ist die Beweisführung wirklicher occulter Blutungen nicht leicht. Denn gerade hierbei kommt es bei einigermaßen starken Preßbewegungen während der Einführung des Magenschlauches leicht zu artefiziellen, wenn auch minimalen Schleimhautinsulten, die dann leicht zu Verwechslungen mit spontanen Blutungen Veranlassung bieten können. Zu wiederholten Schlaucheinführungen bei Ulcusverdächtigen möchte ich aber nicht raten.

Alle diese Einwände und Bedenken fallen bei Prüfung der Fäces auf occultes Blut fort. Dagegen kommen hier einige andere Kautelen in Betracht, die eine kurze Erörterung fordern. Zunächst wird man die Frage aufwerfen müssen, ob überhaupt minimale Blutungen aus den höheren Verdauungswegen so vollständig zur Ausscheidung kommen, daß ihr Nachweis mit einiger Sicherheit in den Fäces gelingt. Diese Frage kann auf Grund des bisher vorliegenden Materials und auf Grund meiner eigenen Beobachtungen durchaus bejaht werden. Nach den Angaben von Weber,[1]) die Kochmann und ich bestätigen konnten, gelingt der Nachweis von Blut in den Fäces schon nach Genuß von 3 ccm Blut. Dasselbe Resultat erzielte auch Rossel, allerdings erst nach Entfettung des Stuhles und bei Verarbeitung von etwa 10—15 g Kot. Im übrigen fand Rossel in der Regel erst nach Genuß von 10 ccm Blut positiven Ausfall der Weber'schen Reaktion.

Wie außerordentlich empfindlich die Weber'sche Guajakprobe ist, konnten wir in einem Falle beobachten, bei welchem trotz Verdachtes auf Ulcus wiederholt kein Blut im Kot gefunden werden konnte. Nur ein einziges Mal gelang dies, nachdem die Patentin beim Zähneputzen sich eine unerhebliche Blutung beigebracht hatte.

Mehr Schwierigkeiten macht auch hier die Beimischung künstlichen oder anderen Verdauungsabschnitten entstammenden Blutes. Was die erste betrifft, so muß man grundsätzlich fordern, daß behufs Vermeidung von Täuschungen rohes oder halb durchgebratenes Fleisch oder Wurst mindestens zwei Tage vor der Untersuchung nicht genossen werden darf. Des weiteren muß man, abgesehen von artefiziellen

[1]) Weber, Berliner klinische Wochenschrift 1893, Nr. 19.

Blutungen aus dem Respirationstraktus, die sich in der Regel leicht ausschließen lassen, auf jegliche Beimengung von frischem Blut aus den unteren Darmwegen (Hämorrhoiden, Dickdarmkatarrh) auf das Sorgfältigste achten. Man wird das am besten dadurch vermeiden, daß man durch ein passendes Abführmittel (z. B. Karlsbader Salz) den Stuhl in eine breiige Konsistenz bringt, was für die Anstellung der Weber'schen Probe auch an sich erforderlich ist. Weiter ist bei Frauen die Untersuchung auf occulte Blutungen während der Menstruation am besten ganz zu unterlassen. Endlich sind auch Urinbeimengungen zum Stuhl tunlichst zu verhüten.

Fortlaufende Untersuchungen haben ferner ergeben, daß bei Ulcusverdächtigen Blutungen keineswegs konstant vorhanden sind. Ich habe vielmehr wiederholt konstatieren können, daß die Blutprobe bei erstmaliger Untersuchung negativ, bei wiederholter mit aller Deutlichkeit positiv ausfallen kann.

Mehrfach habe ich auch die Beobachtung gemacht, daß occultes Blut in den Fäces nachweisbar war, wenn die Patienten im Verlaufe ihrer Krankheit kurz vorher über Magenschmerzen zu klagen gehabt hatten. Es war dies besonders der Fall, so lange noch keine typische Ulcuskur eingeleitet wurde. Dagegen haben wir wiederholt konstatieren können, daß schon wenige Tage nach absoluter Milchdiät der Blutnachweis in der Regel mißlingt.

Umgekehrt haben wir mehrfach beobachtet, daß in Fällen, in denen der Blutnachweis trotz strenger Milchdiät noch längere Zeit positiv ausfiel, der spätere Verlauf zeigte, daß eine Heilung nicht erfolgte. Solche Fälle erwecken, zumal wenn es sich um ältere Individuen handelt, immer den Verdacht eines auf der Basis eines Ulcus sich entwickelnden Carcinoms. Es entspricht dies den von mir bereits früher[1]) gemachten Erfahrungen, daß Carcinome auf der Basis eines Ulcus sich durch eine besondere Tendenz zu rezidivierenden Blutungen in geringerem oder größerem Umfange auszeichnen.

Die vorhin erwähnte Tatsache, daß der Blutnachweis bei demselben Individuum innerhalb weniger Tage wechseln kann, gibt uns die Lehre, in derartigen Fällen ein Urteil erst nach mehrfachen Untersuchungen abzugeben.

Es erhebt sich weiter die Frage: Spricht eine negative Blutreaktion in den Fäces unbedingt gegen Ulcus? Zur Beantwortung

---

[1]) Boas, Beiträge zur Kenntnis des Magencarcinoms. Archiv für Verdauungskrankheiten 1901, Bd. VII, S. 413.

dieser für die Ulcusdiagnose naturgemäß äußerst wichtigen Frage reichen die bisherigen Erfahrungen noch nicht aus. Bis dahin werden wir gut tun, den negativen Ergebnissen jedenfalls kein entscheidendes Gewicht beizumessen. Aber in dem gesamten klinischen Komplex wird auch dem negativen Blutbefund in den Fäces eine nicht zu unterschätzende Bedeutung beigemessen werden. Sehr viel mehr wird bei unserer diagnostischen Abwägung der positive Blutbefund ins Gewicht fallen müssen. Hier hat der occulte Blutbefund dieselbe Bedeutung, wie der manifeste, das heißt die Hämatemesis oder die Melaena.

Wenn ich nun das bisherige Material an Ulcusverdächtigen überblicke — im ganzen 25 Fälle —, bei welchem mehrfache Untersuchungen des Kotes, gelegentlich auch zur Kontrolle des Mageninhaltes vorgenommen wurden, so handelt es sich einerseits um Kranke, bei denen schon unsere bisherigen Hilfsmittel mit gewisser Wahrscheinlichkeit für die Annahme eines Ulcus sprachen. Auch in diesen Fällen ergab erst die Feststellung occulter Blutanwesenheit in den Fäces die Sicherheit, die eine zielbewußte Behandlung gewährleistet.

Sehr viel wertvoller ist die Prüfung auf occultes Blut in jenen zahlreichen, zweifelhaften Fällen, in denen wir nicht blos diagnostisch, sondern auch therapeutisch zwischen der Annahme einer rein nervösen Cardialgie und ulzerativen Prozessen auf der Magen-, respektive Duodenalschleimhaut hin- und herschwanken. Ich habe im Laufe des letzten Jahres wiederholt Kranke beobachtet, bei denen die Schwierigkeit der Entscheidung lediglich durch den Nachweis occulter Blutungen beseitigt und darauf hin eine erfolgreiche Therapie eingeleitet werden konnte.

Andererseits darf nicht übersehen werden, was sich ja von selbst versteht, daß dieselben Fehlerquellen, welche der manifesten Blutung, losgelöst von den übrigen Symptomen, beiwohnen, auch für die occulten Blutungen Geltung haben. Dazu gehören die gar nicht seltenen Fälle von rein parenchymatösen Magenblutungen (Harttung,[1] Reichard,[2] Moser,[3] Tiegel[4] u. a.) sowie auch die weniger zahlreichen von verrikösen und atheromatösen Magenblutungen, von anderen noch selteneren ganz zu schweigen. Es erfordert

[1] Harttung, Deutsche medizin. Wochenschr. 1890, Nr. 38.
[2] Reichard, ibid. 1900, Nr. 20.
[3] Moser, München. medizin. Wochenschr. 1902, Nr. 44.
[4] Tiegel, ibid. 1902, Nr. 47.

demnach, wie man sieht, die Blutprobe in den Fäces dasselbe Maß von Kritik, wie es eben die großen Hämorrhagien erheischen.

Das häufige Vorkommen occulter Blutungen wirft auch ein interessantes Licht auf die Entwicklungen der großen Blutergüsse. Wahrscheinlich ist nämlich der Vorgang so, daß den großen Hämorrhagien längere Zeit, vielleicht jahrelang geringe kapilläre Blutungen vorausgehen, für die Kranken ebenso unmerklich wie für den Arzt. Dadurch, daß in dem Frühstadium die Diagnose häufig verkannt wird, möglicherweise auch dadurch, daß kleinere Ulcerationen nicht zur völligen Ausheilung kommen, geschieht es, daß allmählich immer größere Gefäßpartien arrondiert werden, die schließlich zu umfangreichen Blutungen führen. Damit stimmt auch die vielfach von Kranken gemachte Angabe überein, daß sie im Verlaufe des Ulcus Stühle beobachtet hätten, die zwar nicht schwarz, aber dunkler als gewöhnlich aussahen. Es unterliegt gar keinem Zweifel, daß schon diese Farbenveränderungen in ulcusverdächtigen Fällen Verdacht auf kleinere Blutungen der oberen Verdauungswege erwecken und den Arzt zu einer sorgfältigen Untersuchung der Stühle auf Blut veranlassen müssen.

Auch in therapeutischer Hinsicht wird die Untersuchung auf occulte Blutungen uns manchen schätzbaren Hinweis geben können. Zunächst nach der Richtung der Wirksamkeit einzelner, für die Behandlung des Ulcus empfohlener Heilmittel und Methoden. In dieser Beziehung müssen zahlreiche kritisch durchgeführte Versuchsreihen zeigen, ob dem Wismuth oder dem Argentum nitricum wirklich der Heilwert innewohnt, den man diesen Mitteln seit langer Zeit zuschreibt. Bezüglich der Milchkur kann ich auf Grund meiner bisherigen Untersuchungen aussagen, daß sie in der Tat die Blutausscheidung außerordentlich günstig zu beeinflussen scheint. In zahlreichen Fällen konnten wir, wie bereits erwähnt, schon wenige Tage nach einer Milchkur Blut in den Fäces nicht mehr nachweisen und, was das wichtigste ist, es war auch bei fortschreitender Diät nach v. Leube's Prinzipien nicht mehr zu finden. Inwieweit hierbei auch die „Breikur" günstig einwirkt, kann ich mit Rücksicht auf die kombinierte Anwendung beider nicht aussagen, aber auch nach dieser Richtung werden Nachprüfungen sehr bald den objektiven Wert der letzteren für die Beseitigung der occulten Blutungen erweisen.

Auch für die Beurteilung, ob eine ulzerative Partie ausgeheilt ist oder nicht, wird die Prüfung auf occulte Blutungen mit Vorteil herangezogen werden müssen.

Nach meiner Erfahrung sollte, wie dies auch Fleiner auf dem letzten Kongreß für innere Medizin ausgeführt hat, eine ernste Ulcuskur niemals ambulant gehandhabt werden. Aber die Dauer der Ruhekur scheint bei den verschiedenen Autoren außerordentlich zu schwanken (2—4—6 Wochen). Diese Schwankungen sind aber mehr in der subjektiven Auffassung des Arztes und der Gewohnheit gelegen, als in einer wissenschaftlich begründeten Individualisierung. Jedenfalls wird das Moment des Persistierens oder Aufhörens einer occulten Magenblutung mindestens mit in die Wagschale für die Dauer der Bettruhe und der Kur überhaupt fallen müssen. Daß die Kur erst als gelungen betrachtet werden darf, wenn mehrere Tage hintereinander bei vorsichtiger, aber gemischter Kost keine occulte Blutung mehr nachweisbar ist, bedarf keiner Erwähnung.

Was die Methodik der Stuhluntersuchung auf occultes Blut betrifft, so ist dieselbe so einfach — und das ist ihr größter Vorzug —, daß sie selbst ohne chemische Vorkenntnisse leicht ausführbar ist. Ich gebe sie im folgenden nach der bei mir üblichen Handhabung wieder: etwa 5—10 g Stuhl werden, wenn breiig, ohne weiteres, wenn hart, erst nach Verdünnung mit Wasser verarbeitet. Nach der zweckmäßigen Vorschrift von Rossel wird dem Stuhl zunächst eine kleine Menge, etwa 20 ccm Äther zugefügt, um die Fette des Kotes aufzunehmen, besonders aber um störende Emulsionen bei der späteren Behandlung zu vermeiden. Sodann wird dem Stuhl eine kleine Menge (es genügen 3—5 ccm) Eisessig zugefügt, das Ganze in ein Reagenzglas gegossen und nochmals mit Äther extrahiert. Unter allen Umständen ist Zusatz von Alkohol zum Äther (etwa zur Klärung) zu verhüten, da Alkohol allein das Guajakterpentingemisch bläut. Dem Äther werden dann einige Körnchen gut pulverisierten Guajakharzes zugefügt, [1]) sorgfältig geschüttelt und dann 20 bis 30 Tropfen verharzten Terpentinöls zugesetzt. Nach kurzem Schütteln und Stehenlassen bildet sich allmählich eine Violett- bis Blaufärbung aus, die durch Zusatz von Chloroform noch deutlicher ausfallen kann.

Leider wird gerade bei Stuhluntersuchungen der entscheidende blaue oder violette Farbenton, namentlich bei geringem Blutgehalt, oft durch braune Nüancen verschleiert und undeutlich gemacht, sodaß wir nicht so selten vor die Frage gestellt waren, ob im gegebenen

---

[1]) Da Guajak in Äther leicht löslich ist, so ist die bis jetzt üblich gewesene Form der Guajaktinktur, die überdies jedesmal frisch zubereitet werden muß, überflüssig.

Falle eine positive oder negative Reaktion anzunehmen war. Die Ansichten der einzelnen Beurteiler gingen dann in der Tat oft weit auseinander.

Es ist daher sehr erfreulich, daß wir durch eine schon von Klunge[1]) und in neuerer Zeit von Schaer[2]) angegebene und vor kurzem von Rossel[3]) nachgeprüfte und als zuverlässig empfohlene Probe in der Lage sind, die alte Guajakprobe zu kontrollieren. Klunge und Schaer haben nämlich gefunden, daß an Stelle des Guajakharzes das Aloin in vortrefflicher Weise geeignet ist, kleine Blutmengen anzuzeigen. Nach den Vorschriften von Rossel wird die Aloinlösung in folgender Weise zubereitet: Es wird vom (in der Apotheke käuflichen) Aloin eine kleine Spatelspitze voll in ein Reagenzglas gebracht, und zirka 3—5 ccm 60—70 prozentiger Alkohol hinzugefügt und leicht geschüttelt. Gibt man nun zu dem essigsauren Ätherextrakt der Fäces (oder auch des Mageninhaltes) zuerst 20—30 Tropfen Terpentin und danach 10—15 Tropfen der genannten, immer frisch zuzubereitenden Aloinlösung, so färbt sich dieselbe bei Anwesenheit von Blut sehr bald hellrot und nimmt bei weiterem Stehenlassen eine ziemlich beständige kirschrote Färbung an. Ist kein Blut vorhanden, so rötet sich das Aloin frühestens in 1—2 Stunden leicht rosarot und bleibt bis dahin gelb.

Nach meinen Beobachtungen kann man das Auftreten des Aloinrotes durch Zusatz einiger Tropfen Chloroform erheblich beschleunigen. Man sieht hierbei, wie sich kleinere und größere rote Tropfen bilden, die allmählich zu Boden sinken und einen intensiv zinnoberroten Niederschlag bilden. Die Nachprüfung der Aloinprobe, die wir in neuester Zeit immer parallel mit der alten Guajakprobe angestellt haben, hat uns mannigfache Vorzüge gegenüber der letzteren ergeben, insofern, als sie durch etwaige Fette und Fettsäuren in keiner Weise beeinflußt wird, gelegentlich auch noch deutlich positiv ausfällt, wo die ältere Weber-sche Probe kein eindeutiges Resultat zeigt. Nur einmal fanden wir in einem Mageninhalt eine ausgesprochene Guajakreaktion, während die Aloinreaktion negativ ausfiel.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich noch hervorheben, daß, wie bereits früher bekannt und C. Brandenburg[4]) noch vor kurzem

[1]) Klunge, Schweizer Wochenschrift für Pharmazie 1882, S. 497 u. 1883 S. 2 (zitiert nach Schaer).

[2]) Schaer, Archiv der Pharmaz. 1900, Bd. CCXXXVIII, Heft 1, S. 42 u. f.

[3]) Rossel l. c.

[4]) C. Brandenburg, Münchener medizin. Wochenschr. 1900, Nr. 6.

betont hat, sich als oxydationsvermittelnder Zusatz eine verdünnte Wasserstoffsuperoxydlösung (Merck) für den Blutnachweis im Mageninhalt und den Fäces ebenso gut eignet, als das verharzte Terpentinöl. Dies gilt nach meinen Beobachtungen sowohl für die Guajakprobe, wie für die Aloinprobe. Bei Zusatz von 25 bis 30 Tropfen zu dem essigsauren Ätherextrakt tritt, falls Blutfarbstoff vorhanden ist, bei jener die charakteristische Blaufärbung, bei der Aloinprobe das Aloinrot in sehr prägnanter Weise auf. [1])

LXXIV.

Weitere Erfahrungen über Nachweis und Vorkommen von „occulten Magenblutungen",

speziell bei Achylie und Gastritis anacida. Prüfung des Heilwerts von Wismut bei Ulcus ventriculi mittels der Proben auf „occulte Blutungen".*)

Von

Dr. **Otto Schloß.**

Die Lehre von den „occulten Blutungen" bei Magen-Darmkrankheiten begegnet in neuerer Zeit steigendem Interesse. Man hat in denselben wertvolle Unterstützungsmomente für die Frühdiagnose schwieriger und vieldeutiger Fälle von Ulcus und Carcinom erkannt, andererseits die Möglichkeit gefunden, durch ihren Nachweis gutartige Katarrhe der Magenschleimhaut und nervöse Affektionen mit größerer Sicherheit als bisher von den schweren Magenleiden differentialdiagnostisch zu scheiden.

Da die Meinungen der einzelnen Autoren über die Verwertung der „occulten Blutungen" in der Magen-Darmpathologie noch auseinandergehen, auch über die Technik der Blutproben noch keine volle Übereinstimmung herrscht, so dürfte die Veröffentlichung weiterer Erfahrungen auf Grund von über 500 Fäces-Untersuchungen, welche

---

[1]) Die Aloinreaktion tritt übrigens, wie ich gefunden habe, auch im blutfarbstoffhaltigen Urin in sehr charakteristischer Weise auf.

*) Archiv für Verdauungskrankheiten. Band X, Heft 3.

ich in den letzten dreiviertel Jahren in der Boas'schen Poliklinik anzustellen Gelegenheit hatte, zur Klärung dieses Gebietes beitragen.

Die Erforschung der „occulten Blutungen" ist eine Errungenschaft der letzten zehn Jahre. Im Jahre 1893 veröffentlichte Weber[1]) seine Versuche über den Wert der bis dahin bekannten Proben zur Erkennung von makroskopisch nicht sichtbarem Blut in den Exkrementen und fand als beste Probe die von ihm modifizierte van Deen'sche Guajak-Terpentinprobe (Lösungen von Guajakharz werden bei Anwesenheit von Blut durch Zusatz von Terpentin gebläut). Da aber außer Blut noch eine ganze Anzahl anderer Substanzen dieselbe Reaktion gibt — sowohl aus den Nahrungsmitteln, neben anderen z. B. grüne, chlorophyllhaltige Gemüse und Milch, als auch von Produkten unseres Körpers: Galle, Speichel, Eiter, ferner eine Reihe anorganischer Stoffe, welche als Arzneimittel verordnet werden (Eisen- und Kupfersalze, Jod- oder Bromverbindungen) — so war die Probe in dieser Form zur Erkennung von Blut unbrauchbar. Weber modifizierte dieselbe dann dahin, daß er die Guajak-Terpentinprobe nicht sofort vornahm, sondern erst ein essigsaures Ätherextrakt aus den Fäces herstellte und mit diesem Extrakt erst die Guajak-Terpentinprobe anstellte. In das essigsaure Ätherextrakt gehen nämlich, wie Weber fand und alle späteren Untersucher übereinstimmend bestätigten, außer dem Blutfarbstoff keine der oben genannten Substanzen über. Eine Bläuung des essigsauren Ätherextrakts durch Guajak-Terpentin ist also für die Anwesenheit von Blut eindeutig und beweisend.

Die Weber'sche Probe wird so angestellt, daß man eine Portion Fäces, falls diese nicht schon flüssig sind, mit Wasser verreibt (beim flüssigen Mageninhalt ist dies nicht nötig), $^1/_3$ vol. Eisessig zusetzt, kräftig durchschüttelt und mit etwa 5 ccm Äther vorsichtig extrahiert. Das Hämoglobin des Blutes verwandelt sich dabei in essigsaures Hämatin und geht als solches in das Ätherextrakt über, welches dadurch eine mehr oder weniger deutliche Tokayerwein-Färbung annimmt. Nach der Klärung werden einige ccm des Extrakts abgegossen und mit 10 Tropfen frisch bereiteter Guajaktinktur und 20 Tropfen alten Terpentinöls versetzt. Bei Anwesenheit von Blut wird das Extrakt blau bis blauviolett.

Diese Weber'sche Reaktion diente mit unwesentlichen Modifikationen als Grundlage für alle späteren Untersuchungen auf occultes Blut.

---

[1]) Weber, Berliner klinische Wochenschrift. 1893, No. 19, I.

Ewald[1]) gibt diese Probe als die zuverlässigste an, um kleine, im allgemeinen unbemerkt verlaufende Magenblutungen nachzuweisen, und rät, bei Anämien aus unbekannter Ursache stets die Fäces und den Mageninhalt auf diese Weise auf Blut zu untersuchen.

Boas[2]) war der erste, welcher die Weber'sche Probe zielbewußt bei allen Affektionen des Magen-Darmtraktus anwandte und auf die klinische Bedeutung des Nachweises der von ihm so genannten „occulten Blutungen" hinwies. „Occulte" Blutungen deshalb, weil sie weder makroskopisch noch mikroskopisch erkennbar und in solch kleinen Mengen noch chemisch nachweisbar sind, daß die sie enthaltenden Fäces, ebenso wie der Mageninhalt, äußerlich hell und ganz unverdächtig aussehen können, d. h. ohne irgend eine charakteristische Verfärbung erkennen zu lassen.

In verschiedenen Arbeiten,[2])[3]) z. T. mit Kochmann zusammen, veröffentlicht Boas seine Erfahrungen auf diesem Gebiet und kommt zu folgenden Schlüssen:

„Mit einer gewissen Konstanz fand sich bei einer Gruppe von Krankheiten Blut niemals, bei einer zweiten gelegentlich, bei einer dritten ständig."

„Zu der ersten Gruppe gehörten sämtliche Fälle von Gastritis anacida und subacida, desgleichen von Hyperacidität, Hypersekretion und gutartiger Ektasie."

„Zu den Fällen von wechselndem Blutbefund gehörten die mit Ulcus ventriculi bezw. konsekut. Pylorus-Stenose."

„Zur dritten Gruppe: Die stenosierende Gastritis und sämtliche Fälle von Magencarcinom."

In einer weiteren Arbeit hebt Boas[4]) noch einmal die Bedeutung des „occulten Blutbefundes", besonders für die Diagnose zweifelhafter ulcera ventric. hervor und betont, daß in manchen Fällen, in welchen der klinische Befund bisher keine sichere Unterscheidung zwischen ulcerativen Prozessen der Magenschleimhaut und der Annahme einer rein nervösen Cardialgie gestattete, allein der unter den nötigen Kautelen und Kritik erhobene Befund von occultem Blut in den Fäces die Diagnose „Ulcus" sicherte.

---

[1]) Ewald, Eulenburgs Realenzyklopädie. Bd. XIV, S. 287.

[2]) Boas, Deutsche med. Wochenschrift. 1901, No. 20, S. 345.

[3]) Boas und Kochmann, Archiv f. Verdauungskrankheiten. 1902. Bd. VIII, S. 45.

[4]) Boas, Deutsche med. Wochenschrift. 1903, No. 47, S. 865.

Unter den Kautelen, die man bei Anstellung der Probe zu beobachten habe, betont Boas, daß man vor allem sich hüten müsse, Blut mit den Nahrungsmitteln einzuführen: also mindestens 2 Tage vor Anstellung der Probe strenges Verbot des Genusses von rohem oder halbrohem, nicht genügend entblutetem Fleisch (engl. Roastbeef), von Blutwurst, geräucherter Wurst, rohem Schinken, Rauchfleisch etc., ferner Vermeidung von hämoglobinhaltigen sogenannten Stärkungsmitteln, wie Puro, Hämatogen, Hämoglobin etc., da schon der Genuß von 3 ccm rohen Fleisches, wie Weber fand und Boas bestätigen konnte, genügt, einen positiven Ausfall der Guajakprobe hervorzurufen.

Auszuschließen sind ferner vor Anstellung der Probe artefizielle Blutungen aus den Zähnen, Mund, Rachen, ferner Blutungen aus den Respirationsorganen, Nase, Bronchien, Lungen, sowie Hämorrhoiden, Fissuren, überhaupt Blutungen aus den unteren Dickdarmabschnitten in Form von blutigen Streifen oder Auflagerungen auf den Fäces. Natürlich untersucht man auch nicht bei Frauen während der Menstruation.

Zu den artefiziellen Blutungen rechnet Boas auch die durch Einführung des Magenschlauchs etwa hervorgerufenen und hebt die Schwierigkeit hervor, diese infolge von Preß- und Würgebewegungen oder durch Schleimhaut-Insulte leicht vorkommenden kleinen Blutungen von den spontan im Magen entstandenen zu unterscheiden. Er rät aus diesem Grunde, was auch alle späteren Untersucher bestätigen und befolgten, ausschließlich die Fäces, bei welchen diese Bedenken wegfallen, zum Objekt der Untersuchung auf occultes Blut zu machen, wenn man dieses diagnostisch verwerten wolle.

Die Boas'schen Erfahrungen bestätigen und erweitern in späteren Publikationen: Rossel[1]), Schmilinsky[2]), Hartmann[3]).

Kuttner[4]) widerspricht der Boas'schen Behauptung, daß bei Achylie und Gastritis anacida „occulte Blutungen" sich nur ausnahmsweise fänden, und weist auf die Tatsache hin, daß nach den Erfahrungen der meisten Forscher gerade bei diesen Affektionen die Magenschleimhaut besonders leicht lädierbar, und der Befund von Schleimhautstückchen im Spülwasser in diesen Fällen nichts Seltenes ist. Dies lasse ohne weiteres darauf schließen, daß „auch bei einfacher

---

[1]) Rossel, Deutsch. Archiv f. klin. Medizin. 1903. Bd. 76. S. 505.
[2]) Schmilinsky, Münch. med. Wochenschr. 1903. No. 49. S. 2145.
[3]) Hartmann, Arch. f. Verdauungskrankh. 1904. Bd. X. No. 1. S. 48.
[4]) Kuttner, Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 45. S. 1.

chron. Gastritis sicher Magenblutungen — wenn auch selten stärkere —, sich finden".

Auf diesen Punkt: das Vorkommen von occulten Blutungen bei einfacher Gastritis anacida und Achylie, richtete ich bei meinen Untersuchungen mein Hauptaugenmerk, da in der Tat der diagnostische und differentialdiagnostische Wert des occulten Blutbefundes eine starke Einbuße erlitte, wenn sich bestätigte, daß auch bei einfacher Gastritis, wie Kuttner behauptet, sich occultes Blut fände.

Ich untersuchte deshalb in jedem Fall von Gastritis anacida und Achylie, der während der letzten $^3/_4$ Jahre in die Boas'sche Poliklinik kam, während längerer Zeit in zahlreichen Einzeluntersuchungen die Fäces auf occultes Blut. —

Ehe ich auf meine Untersuchungen näher eingehe, möchte ich einige Bemerkungen über die technische Seite der Proben auf occulte Blutungen vorausschicken, da die einzelnen Autoren auf Grund ihrer Erfahrungen zu verschiedenen Abänderungen der Weberschen Probe gekommen sind und gerade die Technik der Proben leicht zu Täuschungen führt.

Rossel (l. c.) beseitigt, um eine Emulsion zu verhüten, vorher das Fett des Stuhls durch 5 minutenlanges Verreiben mit einem entsprechenden Quantum Äther, dann erst macht er das essigsaure Ätherextrakt und setzt Guajak und Terpentin zu.

Schmilinsky (l. c.) und Hartmann (l. c.) benutzen zum Extrahieren und zur Trennung der Flüssigkeiten einen kleinen Scheidetrichter, aus welchem der erstere das Extrakt, nachdem dasselbe klar geworden, durch sanftes Neigen des Scheidetrichters abgießt, während Hartmann die unten befindliche trübe Masse durch den am Trichter befindlichen Hahn abläßt, so daß nur noch das klare Extrakt im Trichter zurückbleibt. Im übrigen wird dann die Guajak-Terpentinprobe übereinstimmend nach Weber angestellt.

Diese Arbeiten erschienen erst, als ich schon längere Zeit mit meinen Untersuchungen beschäftigt war. Ich hatte bis dahin diese nach der früheren, von Weber und Boas angewandten, Methode angestellt und bin, nachdem ich die obengenannten Modifikationen geprüft habe, wieder zu dieser ursprünglichen Technik zurückgekommen. M. A. nach ist eine Probe, welche für die Praxis und den Praktiker bestimmt ist, um so besser, je einfacher und mit je weniger Hilfsmitteln dieselbe, unbeschadet ihrer Schärfe und Genauigkeit, anzustellen ist. Weder die vorherige Entfettung des Stuhls nach Rossel, obwohl diese, wie ich mich überzeugt habe, ziemlich sicher eine spätere Emulsion

verhütet, ist zur Erzielung klarer Resultate notwendig, noch bedarf es eines Scheidetrichters, um das Extrakt von der übrigen Masse klar zu trennen. Die Trennung der Flüssigkeiten in diesem „durch leicht rotierende Bewegungen", und das Abgießen des oben befindlichen Extrakts durch Neigen des Trichters (Schmilinsky), ebenso das Ablassen der unteren trüben Masse durch den am Trichter befindlichen Hahn (Hartmann), scheint mir nach meinen Nachprüfungen weit komplizierter und bietet keinen Vorteil vor der Benutzung eines einfachen Reagensglases, welches überall stets zur Hand ist und für die Klärung und das Abgießen des klaren Extraktes vollkommen genügt. Bei vorsichtigem Extrahieren im Reagensglas in der unten beschriebenen Weise wird man mit ziemlicher Sicherheit eine Trübung des Extrakts vermeiden, jedenfalls leichter, als bei Benutzung des Scheidetrichters, bei welchem uns eine Klärung erst nach längerem Bemühen gelungen ist und oft genug bei dem Herauschaffen des Extrakts aus dem Trichter wieder vereitelt wurde. Ebenso mißlang uns öfters das Ablassen der Stuhlmasse aus dem Hahn, welcher sich sehr leicht verstopft.

Unsere Untersuchungen unterscheiden sich ferner von den zuletzt veröffentlichten dadurch, daß wir in jedem Falle den Ausfall der Guajak-Probe durch eine zweite Probe, die Aloïn-Reaktion, kontrollierten.

Rossel (l. c.) prüfte diese Probe, welche vor ihm schon Klunge[1]) und Schär[2]) angegeben hatten, auf ihren Wert zur Erkennung von occulten Blutungen nach und fand sie in dieser Beziehung der Guajakprobe ebenbürtig und zuverlässig.

Die Technik der beiden Proben, wie wir sie in jedem Falle anstellten, ist nun folgende:

Von den auf Blut zu untersuchenden Fäces wird nach gehörigem Umrühren der ganzen Stuhlportion, bei sehr hartem Kot durch Entnahme aus verschiedenen Scybalis, ein etwa wallnußgroßes Quantum mit etwas Wasser in einer Reibeschale verrieben, etwa 5 ccm der flüssigen Masse in ein trockenes Reagensglas abgegossen, mit $^1/_3$ vol. Eisessig versetzt und nach Verschluß des Reagensglases mit einem reinen Gummistöpsel kräftig durchgeschüttelt. Bei weichem oder flüssigem Stuhl oder Mageninhalt kann man statt des Wassers gleich Eisessig zusetzen und mit diesem verreiben oder schütteln. Auch hierbei achte man stets darauf, daß man erst gründlich die ganze Masse umrührt, da bei längerem Stehen der Fäces die festen Bröckel das Hämatin

[1]) Klunge. Schweizer Wochenschrift für Pharmazie 1882 und 1883.
[2]) Schär. Archiv der Pharmazie. 1900. Bd. 238. Heft 1, S. 42.

mit zu Boden reißen. Dann gießt man 6—8 ccm Äther auf und extrahiert vorsichtig, indem man das wieder mit dem Gummistöpsel verschlossene Reagensglas langsam auf und ab neigt, sodaß der Äther abwechselnd sich oben und unten sammelt. Macht man dies vorsichtig, so vermeidet man ziemlich sicher eine Trübung. Nach einigem Zuwarten setzt sich der Äther klar oben ab und wird in 2 gleichen Portionen in 2 Reagensgläser abgegossen. (Hat sich trotz vorsichtigen Extrahierens eine Emulsion gebildet, so gießt man die emulgierte Masse auf einen kleinen, mit Filter versehenen Trichter und läßt die Flüssigkeit in die Reagensgläser hineinfiltrieren. Dies nimmt nur 1—2 Min. Zeit bei der schon flüssigen Masse in Anspruch und ist nach unseren Erfahrungen dem sonst zur nachträglichen Klärung empfohlenen Nachgießen einiger ccm Äther vorzuziehen.) Nun setzt man zu der einen Portion 10—12 Tropfen frisch bereiteter Guajaktinktur, zu der anderen 10—12 Tropfen ebenfalls frischer Aloïntinktur und zu beiden Portionen je 20—25 Tropfen alten verharzten Terpentins. In manchen Fällen sofort, in anderen nach einigem Schütteln wird die mit Guajak-Terpentin versetzte Portion, falls Blut vorhanden ist, blau bis blauviolett, die mit Aloïn-Terpentin versetzte schnell hellrot, um bald in eine schöne, beständige, kirschrote Farbe überzugehen.

Fehlt Blut, so bleibt die Guajakprobe farblos oder wird rotbraun mit einem Stich ins Grüne. Die Aloïnprobe bleibt gelb und wird erst nach einigen Stunden rosarot.

Sind die Reaktionen nicht deutlich, so kann man die Farbstoffe nach etwas Wasserzusatz mit einigen Tropfen Chloroform ausschütteln. Sowohl das Guajakblau wie das Aloïnrot sammelt sich dann am Boden des Reagensglases.

Schöner noch wird die Aloïnreaktion durch einfachen Zusatz von Wasser. Es bildet sich dann bei Anwesenheit von Blut ein intensiv kirschroter Ring zwischen Wasser und Äther.

Man verwende stets frische Lösungen von Guajakharz (1 Messerspitze gepulverten Guajakharzes auf etwa 3 ccm absolut. Alkohol)[1])

[1]) Nach Boas kann man auch statt der Tinktur einige Körnchen pulverisierten Guajakharzes in Substanz dem essigsauren Ätherextrakt hinzusetzen, da dieses sich in Äther löst, und die jedesmalige frische Tinktur erspare. Uns erwies sich die Tinktur bezüglich der Dosierung bequemer, doch verdient die direkte Lösung des Guajakharzes in dem Ätherextrakt vielleicht schon deshalb den Vorzug, weil auf diese Weise etwaige Täuschungen durch Verunreinigungen der Tinktur vermieden werden. Der Alkohol soll bisweilen an sich positive Reaktion vortäuschen. Bei Verwendung reiner Gläser haben wir dies nie beobachtet!

und Aloïn (nach Rossel (l. c.): 1 Messerspitze von dem in jeder Apotheke käuflichen Barbados-Aloïn auf 3—5 ccm 60—70 pCt. Alkohol unter leichtem Schütteln gelöst), da die Guajaktinktur nach wenigen Tagen unwirksam wird und die Aloïntinktur schon bald so nachdunkelt, daß sie besonders in konzentrierter Lösung, eine Rotfärbung auch ohne Blutanwesenheit vortäuscht. Die Aloïnlösung darf deshalb, frisch bereitet, nicht rot, d. h. zu konzentriert sein, sondern man setze, da eine Messerspitze ja auch kein scharfer Maßbegriff ist, solange 60 pCt. Alkohol zu, bis sich das Aloïn mit deutlich „gelber" Farbe gelöst hat.

Das Terpentin, welches oxydierend wirken soll, muß alt, gut „ozonisiert" sein. Man bereitet sich dasselbe am besten so, daß man ein größeres Quantum des frischen, in der Apotheke erhältlichen Ol. Terebinth., in offenen Gefäß einige Wochen stehen läßt, und von diesem dann den laufenden Bedarf für die Proben entnimmt.

Statt des Terpentins, und zugleich als Kontrolle für dessen Wirksamkeit dient das von Kuttner[1]) empfohlene Wasserstoffsuperoxyd (Merck), welches durch seine stark oxydierende Wirkung mit Guajakharz und Aloïn dieselben Farbenreaktionen gibt, wie altes Terpentin. Bei Verdacht auf occultes Blut und negativem Ausfall der Proben tut man deshalb gut, jedesmal durch Zusatz von Wasserstoffsuperoxyd das verwendete Terpentin auf seine Wirksamkeit, d. h. auf seine oxydierende Kraft, nachzuprüfen.

In den weitaus meisten Fällen fallen beide Proben in gleichem Sinne aus, und zwar, wie ich nach Untersuchungen mit Verdünnungen von normalem Blut gefunden habe, bis zu einer Verdünnung von 0,0008—0,0006, als äußerste, eben noch erkennbare Grenze. (Eine positive Probe bei weiterer Verdünnung, nach Hartmann (l. c.) bis 0,00005—0,00001, gelang mir in keinem Falle, weder mit Guajak noch mit Aloïn).

Ist die eine Probe positiv, die andere negativ, so bedarf es vor allem der Nachprüfung der verwendeten Reagentien, des Terpentins durch Wasserstoffsuperoxyd, der Guajak- und Aloïntinktur an einem sicher bluthaltigen Stuhl oder Mageninhalt oder künstlicher Blutmischung.

In einigen wenigen Fällen von Fäces-Untersuchungen allerdings erschien die Guajakprobe positiv, die Aloïnprobe negativ. Auf den ersten Blick schien es also, als sei die Guajakprobe feiner als die Aloïnprobe. Bei weiterer Prüfung kamen wir aber zu anderer Überzeugung.

---

[1]) Kuttner, Berliner klin. Wochenschrift. 1895, No. 7, S. 142

In diesen divergenten Fällen nämlich war die Guajakreaktion nicht deutlich blau bis blauviolett, sondern mehr dunkelgrün oder braunrot bis violettrot, Farbennüanzen, welche Schmilinsky (l. c.) noch für beweisend für die Anwesenheit von Blut hält. Wir fanden aber, und zu derselben Überzeugung kam auch Hartmann (l. c.), daß alle diese Farbentöne: von grün bis changeant zwischen grün und rot- bis braunrot bis violettrot, als unbestimmt und von irgend welchen Fäces-Farbstoffen herstammend zu betrachten sind, daß für das Hämatin nur das blau und blauviolett beweisend ist.

Nachprüfungen ergaben nämlich, daß einmal auch in sicher blutfreien Stühlen von Gesunden obige Farbentöne auftraten, andrerseits auch bei stärkster Verdünnung normalen Blutes, jedesmal deutliche Blau-Blauviolettfärbung, wenn auch erst nach längerem Schütteln, eintrat, daß jenseits der Grenze von 0,0008 bis 0,0006 aber die Mischung farblos blieb oder schmutzig grau wurde.

In dieser Beziehung erwies sich die Aloïnreaktion in der Tat als eine ausgezeichnete Kontrollprobe für die Guajakreaktion, indem sie nur da positiv auftrat, wo auch die Guajakfärbung eindeutig blauviolett war.

Beide Proben zugleich angestellt, eine als Kontrolle für die andere, schützen also ziemlich sicher vor Täuschungen und dürften geeignet sein, der Untersuchung auf occulte Blutungen und deren Verwertung auch da Eingang und Geltung zu verschaffen, wo man wegen der verschiedenen Deutung des Ausfalls der Guajakreaktion und der Täuschungen, welchen man dabei leicht ausgesetzt war, sich bisher derselben gegenüber skeptisch verhalten hat.

Auf einen weiteren Punkt müssen wir hier noch eingehen, in welchem wir nach unseren Untersuchungen zu anderen Resultaten als die Veröffentlichungen der letzten Zeit gekommen sind.

Die Kautelen, welche, wie Weber und Boas hervorheben, bei Anstellung der Blutproben bezügl. der Diät zu beobachten sind, erweitern Schmilinsky (l. c.) und Hartmann (l. c.) dahin, daß man auch „gekochtes" Fleisch verbieten müsse, da sie bei Genuß auch „gar gekochten Fleisches" in den entsprechenden Fäces positiven Ausfall der Guajakprobe erhalten hätten, ebenso nach Genuß von Fisch, incl. Hering. Hartmann (l. c.) führt zum Beweis dessen an, daß er Fleischsorten in gekochtem Zustande, so, wie sie die Küche liefert, auf Anwesenheit von Blutfarbstoff untersucht und in Übereinstimmung mit obigem Resultat der Fäces-Untersuchungen, deutlich positive Guajakreaktion damit erhalten habe. Hartmann

und Schmilinsky betonen deshalb, man müsse auch gar gekochtes Fleisch verbieten, die Patienten also unter Ausschluß jeglicher Fleischnahrung, auf streng vegetarische Kost setzen, wenn man die Proben auf occulte Blutungen diagnostisch verwerten wolle.

Nach meinen Untersuchungen kann ich dem nicht beistimmen!

Vor Veröffentlichung der oben genannten Arbeiten habe ich monatelang den Patienten, deren Fäces ich wegen Achylie und Gastritis anacida auf occultes Blut untersucht habe, gekochtes Fleisch und Fisch erlaubt, ohne je, mit den unten angeführten ganz vereinzelten Ausnahmen, positive Guajak- oder Aloïnreaktion zu erhalten. Nachdem ich die Arbeiten von Hartmann und Schmilinsky gelesen, habe ich zur Nachprüfung solchen Patienten Fleisch und Fisch, allerdings mit der Weisung, die Speisen möglichst gar zu kochen, ausdrücklich verordnet — mit demselben negativen Resultat! Auch bei diesen Patienten habe ich nie positive Guajak- oder Aloïnreaktion gefunden. Wenn mir auch zur Untersuchung allerdings nur poliklinisches Material zur Verfügung stand, dessen Diät nicht so genau zu kontrollieren ist, so glaube ich doch auf Grund des gleichmäßig negativen Ausfalls der Proben bei einer ganzen Anzahl von Patienten denen ausdrücklich gekochtes Fleisch erlaubt, ja verordnet war, und welche übereinstimmend versicherten, täglich gekochtes Fleisch genossen zu haben, behaupten zu dürfen, daß gargekochtes Fleisch die Untersuchung auf occultes Blut nicht beeinträchtigt, und der Genuß desselben ohne Bedenken bei Anstellung der Blutproben erlaubt ist. Ich befinde mich dabei in Übereinstimmung mit allen früheren Untersuchern, welche bei einer großen Zahl von Fäces-Untersuchungen bei einfachen chronischen Katarrhen und nervösen Affektionen des Magens, auch bei Genuß gar gekochten Fleisches seitens der Patienten, immer negativen Ausfall der Blutproben erhalten haben (Weber (l. c.), Boas (l. c.), Kochmann (l. c.), Rossel (l. c.).

Um nun auf unsere Untersuchungen zu kommen, so haben wir im ganzen 20 Fälle von Achylie respektive Gastritis anacida auf occulte Blutungen längere Zeit hindurch untersucht.

Zur Untersuchung wählten wir nur solche Fälle, welche bei wöchentlich etwa 1 maliger Untersuchung des Mageninhalts einen dauernd anaciden Befund ohne jede sonstige pathologische Veränderung des Mageninhalts boten. Das Vorhandensein oder Fehlen der Fermente notierte ich wohl für den einzelnen Fall, stellte aber die Untersuchungen in gleicher Weise an, ohne weiter auf die strittige

Frage, ob Achylie oder Gastritis anacida vorliege, dabei Rücksicht zu nehmen. Das Vorhandensein der Fermente prüfte ich in jedem Falle durch die quantitative Labbestimmung.

Unter Beobachtung aller Kautelen wählten wir in jedem Falle aus oben angeführten Gründen die Fäces zum Objekt unserer Untersuchungen, mit dauerndem Ausschluß aller Fälle mit Hämorrhoiden, Fissuren, Dickdarmkatarrhen etc. Ebenso schlossen wir die jeweiligen Fäces der laufend untersuchten Patienten von der Untersuchung aus, wenn sie etwa artefizielle kleine Blutspuren zeigten, oder sich in ihnen mikroskopisch Blut nachweisen ließ. Ferner untersuchten wir, im Hinblick auf die Vulnerabilität der Magenschleimhaut bei Achylie, die Fäces der Patienten frühestens zwei Tage nach der Ausheberung des Mageninhalts.

Im allgemeinen untersuchten wir 2 mal wöchentlich.

Wir lassen nun unsere Untersuchungen folgen (s. S. 84 u. 85).

Fall 9*) bedarf noch einer gesonderten Betrachtung. Der Patient hatte bei dauernd anacidem Mageninhaltsbefund häufiges Erbrechen und Schmerzen $^1/_2$—1 Stunde nach dem Essen, dabei hochgradige allgemeine Druckschmerzhaftigkeit über der ganzen Magengegend (Algesimeter = 2—$2^1/_2$ Kilo!), so daß, trotz des konstanten anaciden Befundes des exprimierten Probefrühstücks und des Fehlens von Blut in diesem, die Anamnese und die Druckschmerzhaftigkeit den Verdacht auf ulcerative Prozesse der Magenschleimhaut nahelegten. In der Tat besserten sich die unter einer typischen Ulcuskur nicht nur subjektiven Beschwerden, sondern, was noch frappanter, die Prüfung auf occulte Blutungen, welche vor Beginn der Kur 3 mal positiv war, fiel nach dieser Kur unter 4 mal 3 mal negativ aus! (Daß nicht etwa hierbei Fleisch eine Rolle spielte, d. h. durch den Genuß desselben vorher die positiven Resultate hervorgerufen waren, bewies die Tatsache, daß Patient, als er sich besser befand, auf unsere Verordnung Fleisch zu sich nahm, ehe und während wir die letzten 4 Untersuchungen mit 3 maligem negativem Resultat vornahmen.)

In den Fällen 13 und 17 ließ sich eine Erklärung für den positiven Blutbefund nicht finden. —

Unsere Untersuchungen ergaben also unter 194 mit aller Sorgfalt vorgenommenen Fäces-Untersuchungen bei chronischer anacider Gastritis und Achylie 6 mal positiven Blutbefund. Von diesen 6 positiven Resultaten gehören 4 einem und demselben Patienten an, dessen Leiden trotz anaciden Befundes nach Anamnese, Symptomen und dem Erfolg der Ulcustherapie mehr auf ulcerative Prozesse der

Fall	Zahl der Einzel-unter-suchungen	Ausfall der Guajak-probe	Ausfall der Aloïn-probe
Nr. 1. A. J., 48 J., Postschaffner Freie HCl = 0 Gesamt-Ac. = 0 Lab. = 0	18	stets —	stets —
Nr. 2. Frau E. A., 47 J., Schlossersfrau Freie HCl = 0 Gesamt-Ac. = 0 Lab. = 0	16	stets —	stets —
Nr. 3. Frl. F. Ch., 27 J., Schneiderin Freie HCl = 0 Gesamt-Ac. = 0 Lab. = schwankt zwischen $^1/_{10}$ u. $^1/_{20}$ +	14	stets —	stets —
Nr. 4. Frl. M. P., 33 J., Dienstmagd Freie HCl = 0 Gesamt-Ac. = 0 Lab. = 0	12	stets —	stets —
Nr. 5. Frau B. Sch., 54 J., Arbeiterfrau Freie HCl = 0 Gesamt-Ac. = 0 Lab. = $^1/_{20}$ +, sich stets gleich bleibend	9	stets —	stets —
Nr. 6. H. B., 42 J., Postschaffner Freie HCl = 0 Gesamt-Ac. = 0 Lab. = schwankt zwischen $^1/_{10}$ u. $^1/_{40}$ +	11	stets —	stets —
Nr. 7. Frau E. Sch., 42 J., Taglöhnerin Freie HCl = 0 Gesamt-Ac. = 0 Lab. = schwankt zwischen $^1/_{20}$ u. $^1/_{40}$ +	19	stets —	stets —
Nr. 8. W. E., 51 J., Krankenpfleger Freie HCl = 0 Gesamt-Ac. = 0 Lab. = $^1/_{40}$ +, sich gleich bleibend	9	stets —	stets —
*) Nr. 9. P. Th., 33 J., Brauerei-Arbeiter Freie HCl = 0 Gesamt-Ac. = 0 Lab. = $^1/_{80}$ +, konstant	7	4 mal + 3 mal —	4 mal + 3 mal —
Nr. 10. Frl. A. K., 32 J., Schneiderin Freie HCl = 0 Gesamt-Ac. = 0 Lab. = normal	11	stets —	stets —

+ = positiv
— = negativ

Fall	Zahl der Einzel-unter-suchungen	Ausfall der Guajak-probe	Ausfall der Aloïn-probe
Nr. 11. R. Sch., 71 J., Maschinenarbeiter Freie HCl = 0 Gesamt-Ac. = 0 Lab. = 0	7	stets —	stets —
Nr. 12. Frau M. F., 66 J., Portiersfrau Freie HCl = 0 Gesamt-Ac. = 0 Lab. = 0	15	stets —	stets —
Nr. 13. Frau A. Z., 57 J., Zimmermannsfrau Freie HCl = 0 Gesamt-Ac. = 0 Lab. = schwankt zwischen $^1/_{10}$ u. $^1/_{20}$ +	4	1 mal + 3 mal —	1 mal + 3 mal —
Nr. 14. F. K., 41 J., Postbote Freie HCl = 0 Gesamt-Ac. = 0 Lab. = normal	8	stets —	stets —
Nr. 15. Frau M. K., 29 J., Aufseherin Freie HCl = 0 Gesamt-Ac. = 0 Lab. = $^1/_{80}$ +, sich gleich bleibend	7	stets —	stets —
Nr. 16. H. W., 30 J., Arbeiter Freie HCl = 0 Gesamt-Ac. = 0 Lab. = schwankt zwischen $^1/_{40}$ u. $^1/_{80}$ +	4	stets —	stets —
Nr. 17. P. H., 33 J., Zimmermann Freie HCl = 0 Gesamt-Ac. = 0 Lab. = $^1/_{40}$ +, konstant	8	1 mal + 7 mal —	1 mal + 7 mal —
Nr. 18. A. K., 30 J., Fahrer Freie HCl = 0 Gesamt-Ac. = 0 Lab. = schwankt zwischen $^1/_{10}$ u. $^1/_{20}$ +	8	stets —	stets —
Nr. 19. G. S., 51 J., Schuhmacher Freie HCl = 0 Gesamt-Ac. = 0 Lab. = $^1/_{20}$ +, konstant	3	stets —	stets —
Nr. 20. J. O., 36 J., Bahnschaffner Freie HCl = 0 Gesamt-Ac. = 0 Lab. = 0	4	stets —	stets —
Summa 20 Fälle mit	194		
Einzeluntersuchungen { davon:	188 —, 6 +.		

Magenschleimhaut hindeuten, als auf einfache chronische Gastritis anacida. Scheiden wir diesen Fall als zweifelhaft aus, so bleiben unter 187 Fäces-Untersuchungen bei Gastritis anacida und Achylie im ganzen 2 Untersuchungen mit positivem Befund.

Halten wir dieses Resultat mit demjenigen der anderen Autoren zusammen, so hatten Boas und Kochmann (l. c.) unter 44 „Fällen" von Gastritis anacida niemals positiven Blutbefund (Zahl der Einzeluntersuchungen nicht angegeben).

Hartmann (l. c.) unter 4 Fällen mit 35 Einzeluntersuchungen nie positiven Blutbefund.

Schmilinsky gibt keine Zahlen an, erwähnt aber, daß „man bei Gastritis anacida dieselben (d. h. occulten Blutungen) im allgemeinen nicht finde".

Es ergiebt sich also eine vollständige Übereinstimmung aller Untersuchungen der verschiedenen Autoren, daß bei Gastritis anacida und Achylie occultes Blut mit ganz verschwindenden Ausnahmen **nicht** vorkommt.

Damit ist die Annahme, welche in der Tat nahelag, daß bei der Lädierbarkeit der Magenschleimhaut bei Achylie occulte Blutungen vorkommen müßten, endgültig widerlegt.

Über strittige Fragen in der Medizin entscheiden nicht theoretische Räsonnements, sondern der Ausfall wissenschaftlich exakter Untersuchungen.

Über das Vorkommen der occulten Blutungen bei den übrigen Magenaffektionen herrscht, soweit wir die Literatur übersehen, keine Kontroverse. Wir begnügen uns deshalb, unter Verzicht auf die Anführung von Details, mit der Angabe, daß wir in Übereinstimmung mit den übrigen Autoren: keinen Blutbefund bei allen Formen der chronischen Gastritis, ferner bei nervösen Magenleiden, überwiegend häufig Blut bei Ulcus ventric. (cf. unten), und konstant bei Carcinom, gefunden haben. —

II.

Noch in anderer Hinsicht suchte ich, einer Anregung meines verehrten Lehrers, des Herrn Dr. Boas[1]) folgend, die Prüfung auf occultes Blut zu verwerten: nämlich zur Nachprüfung des Heilwerts von Wismut bei Ulcus ventric.

Ich suchte mit Hilfe der Proben auf occultes Blut in den Fäces die Frage zu lösen: Ist Wismut subnitr. wirklich ein Heilmittel bei

[1]) Boas, Deutsche med. Wochenschrift. 1903. No. 47, S. 867.

Magengeschwür, d. h. bringst dasselbe ulcerative Prozesse im Magen so zur Vernarbung, daß, neben dem Gefühl der subjektiven Heilung, auch objektiv die trotzdem weiter bestehenden kleinen Blutungen dauernd aufhören?

Daß eine solche kritische Nachprüfung des Wismuts als Heilmittel bei Ulcus nicht überflüssig ist, lehrt die Durchsicht der Literatur.

Seitdem Odier in Genf im Jahre 1786 das Wismut in die Magentherapie eingeführt hat, wogt der Streit der Meinungen über den Wert des Mittels bis heute unentschieden hin und her.

Eine neue Ära der Wismutbehandlung begann 1893 mit der Veröffentlichung Fleiners,[1]) welcher von seiner, auf Kußmauls Anregung hin unternommenen Behandlung des Magengeschwürs mit großen Dosen Wismut, 10—15 gr pro dosi mittels Magenschlauchs in den nüchternen Magen gegossen — die günstigsten Erfolge berichtete. Kußmaul und Fleiner gingen bei der Behandlung des Magengeschwürs mit großen Dosen Wismut von dem Gedanken aus, gleichwie der Chirurg Wunden und Geschwüre mit einem antiseptischen Mittel verbindet, so auch die erodierten oder ulcerierten Stellen der Magenschleimhaut mit einer Schutzdecke von Wismut zu überlagern und dieselben auf diese Weise vor Insulten seitens des Mageninhalts und vor der ätzenden Wirkung des Magensafts zu schützen. Fleiner legt also den Hauptwert auf die physikalischen Eigenschaften des Mittels: auf seine Unlöslichkeit, wodurch dasselbe den Darm unresorbiert wieder verläßt und so eine Intoxikation verhindert, und auf sein hohes spezifisches Gewicht, vermöge dessen dasselbe sich in den tiefsten Punkten des Magens ansammelt. Deshalb auch seine Vorschrift, die Patienten nach nüchterner Eingießung des Wismuts so zu lagern, daß das supponierte Geschwür die tiefste Stelle einnimmt.

Matthes[2]) fand an gastrotomierten Hunden, welchen Wismut eingegossen war, daß allerdings 10—20 Minuten nach Eingießung des Wismuts dieses sich an dem tiefsten Punkte angesammelt hatte, nach einigen Stunden sah er dasselbe aber, auch wenn längere Zeit eine bestimmte Lage innegehalten worden war, gleichmäßig über die ganze Magenwand verteilt und an dieser, innig mit Schleim vermischt, überall fest anhaften. Auf Grund dieser Tierversuche hält Matthes die Lagevorschrift für unnötig, er fand aber Fleiners Annahme, daß Wismut eine Schutzdecke für das Ulcus bilde, in der Tat bestätigt,

[1]) Fleiner, Verhandlungen d. Kongr. f. innere Medizin. 1893. Bd. 12. S. 316.

[2]) Matthes, Zentralblatt f. innere Medizin. 1894. Bd. XV. S. 1.

indem er an künstlichen Schleimhautdefekten im Magen von Hunden und Kaninchen, welche nach längerer Wismutdarreichung getötet waren, diese Defekte fest mit einer Wismutdecke, d. h. einer festen Borke aus Wismut, Schleim und Wundsekret bedeckt fand. Unter dieser Schutzdecke sah er ferner wirkliche Heilungsvorgänge, nämlich Bildung von Granulationsgewebe am Geschwürsgrunde und Wucherung des Epithels an den Geschwürsrändern.

Über ähnliche günstige experimentelle Versuche (chemische Heilwirkung des Wismuts) berichtet neuerdings: Fuchs,[1]) über klinisch beobachtete günstige Wirkungen des Mittels: O. Fischer[2]) (Versuche aus der Stintzing'schen Klinik), Savelieff[3]) (Versuche aus der Senator'schen Klinik), Craemer,[4]) R. Pick,[5]) Witthauer,[6]) Wegele.[7])

Trotz dieser in den nächsten Jahren nach Fleiners Veröffentlichung folgenden Bestätigungen seiner Erfolge schwankt heute die Beurteilung des Werts der Wismutbehandlung noch immer zwischen Empfehlung einerseits und Absprechung jeder spezifischen Wirkung auf der anderen Seite.

Um nur einige der bekannteren Lehrbücher über Magen-Darmerkrankungen zu zitieren, so spricht Leube[8]) dem Wismut jede spezifische Heilwirkung ab. Auch später[9]) sah er davon „keine nennenswerten Erfolge".

Ewald[10]) hält es für unentschieden, ob das „Wismut eine spezifische Wirkung besitzt und nicht ebenso gut durch ein anderes Präparat eines schwer löslichen alkalischen Salzes, z. B. kohlensauren Kalk, ersetzt werden kann".

---

[1]) Fuchs, Zur Theorie d. Wismutwirkung. 74. Naturforscher-Versammlung, Abteilung f. innere Medizin.

[2]) O. Fischer, Wismutbehandlung, Inaugural-Dissert., Jena 1893.

[3]) Savelieff, Therapeut. Monatshefte. 1894, No. 10, S. 485.

[4]) Craemer, Münchener med. Wochenschrift. 1896, No. 25.

[5]) R. Pick, Berliner klin. Wochenschrift. 1893, No. 31.

[6]) Witthauer, Therapeut. Monatshefte. 1896, Heft 10.

[7]) Wegele, Die physikal. und medikamentöse Behandlung d. Magen- und Darmkrankheiten. II. Teil. Jena, 1895.

[8]) Leube, Ziemssens Handbuch der speziellen Pathol. und Therap. 1878, Bd. VII, II. Teil, S. 121.

[9]) Leube und Mikulicz, Ref. a. d. XVI. Chirurg. Kongreß, 1897.

[10]) Ewald, Klinik der Verdauungskrankheiten. II .Teil. Die Krankheiten des Magens. 1893. III. Aufl., S. 431.

Boas[1]) verhält sich ebenfalls skeptisch: „Meine eigenen Erfahrungen lauten gleichfalls nicht so günstig“ . . . . . ., „ich verfüge über eine nicht geringe Zahl von Mißerfolgen und konnte auch nicht immer die von Fleiner gerühmte günstige Toleranz des Mittels seitens des Magens beobachten. So beobachtete ich in einem Falle starke Diarrhöe, in zwei anderen unerträgliches Magendrücken“.

Penzoldt[2]) kann sich, „da er das Mittel nie ohne gleichzeitige Diätvorschriften gebrauchen ließ, weder entschieden dafür noch dagegen aussprechen“.

Günstiger urteilt Riegel,[3]) welcher in klinischen Fällen eine recht günstige, und insbesondere schmerzlindernde Wirkung von dem Wismut gesehen hat und dasselbe „als unterstützendes Mittel der diätetischen Ruhekur für alle, nicht bloß veraltete Fälle (von Ulcus) empfehlen zu sollen glaubt.“

Ebenso Rosenheim,[4]) welcher betont, „daß er kein besseres Mittel für ambulante Behandlung des Ulcus kennt, als Wismut“. Seine Erfahrungen deckten sich ganz mit denen Fleiners und Savelieffs.

Nach dieser sich widersprechenden Beurteilung des Wismuts als Heilmittel seitens maßgebender Autoren, welche, außer Matthes und Fuchs, ausschließlich auf die klinische Beobachtung der Wismutwirkung angewiesen waren, reizte es, an der Hand objektiver chemischer Untersuchungsmethoden, wie sie in diesem Falle die Prüfung auf occulte Blutungen jetzt darbietet, die Heilwirkung des Wismuts auf Ulcus nachzuprüfen.

Das Mißliche bei der Beurteilung des Werts solcher, von alters her quasi als eiserner Bestand des Heilschatzes überkommener Mittel besteht darin, daß diese Mittel fast immer in Verbindung mit anderen diätetischen Ordinationen gegeben werden, von denen jede allein, wie wir heute wissen, schon imstande ist, Besserung resp. Heilung herbeizuführen, so daß eine Beurteilung dessen, was in dem einzelnen Falle das Wirksame gewesen ist, fast unmöglich ist. Bei Ulcus ventriculi wurde neben der Wismutbehandlung fast stets zugleich eine Diät-

---

[1]) Boas, Spezielle Diagnost. und Therapie der Magenkrankheiten. II. Teil, 1901. IV. Aufl., S. 75.

[2]) Penzoldt, Penzoldt-Stintzings Handbuch f. Therapie innerer Krankheiten. 1898. IV. Bd., II. Aufl., S. 324.

[3]) Riegel, Nothnagels spezielle Pathol. und Therapie. Bd. XVI, II. Teil: Die Erkrankungen des Magens. 1897, S. 724.

[4]) Rosenheim, Pathol. und Therap. der Krankheiten des Verdauungsapparates. 1898, II. Aufl., I. Teil, 2. Hälfte, S. 382.

und Ruhekur verordnet, beides Verordnungen, welche an sich schon den günstigsten Einfluß auf das Ulcus ausüben.

Wollten wir deshalb die Wirkung des Wismut allein auf das Ulcus prüfen, so mußten wir die übrigen Heilpotenzen ausschließen. Wir ließen deshalb einmal die Patienten umhergehen, sogar ihren Geschäften, soweit es ihr Zustand erlaubte, weiter nachgehen, und dann verordneten wir ihnen keine reine Milchdiät, sondern ließen von vornherein etwa die Diät der 4. Woche der typischen Leube'schen Kostordnung bei Ulcus: (also weißes Fleisch und Fisch, möglichst zerkleinert, Gemüse in Püreeform, ebenso die Kompotts, leichtes Brot, Semmeln, leichte Mehlspeisen, weichgekochte Eier) nehmen. Untersagt waren: alle sauren und gewürzten Speisen, heiße oder kalte Getränke oder Speisen, Alkoholika, Kaffee, grobe Gemüse, Schwarzbrot, rohes Obst. — Eine vollständige Normalkost wagten wir aus naheliegenden Gründen nicht zu verordnen, überdies hatten alle Patienten unter dem Druck ihrer Beschwerden vorher schon von selbst eine oft strengere Diät eingehalten.

Von Brei-Umschlägen oder sonstigen Medikationen, auch von Karlsbader Salz oder Wasser sahen wir ganz ab.

Hörten unter diesem Regime die Blutungen auf, so konnte man die Wirkung nur auf das Wismut zurückführen.

Diese ließen wir im allgemeinen in 3 Portionen à 100 g, also im ganzen 300 g, nehmen, die 1. Portion in Einzeldosen von täglich 10 g, die 2. Portion einen um den anderen Tag à 10 g, die 3. Portion (falls die Patienten so lange in Behandlung blieben), wöchentlich 2 × à 10 g und zwar morgens nüchtern bei Rückenlage in einem Glas warmen Wassers aufgeschwemmt. $^1/_2$ Stunde später nahm der Patient das Frühstück.

Für unsere Untersuchungen konnten wir keine schweren Fälle mit frischen, größeren Blutungen, sondern nur solche wählen, wie ja meist das poliklin. Material sie bietet, welche entweder zum ersten Male an leichteren oder ausgesprochenen Ulcus-Symptomen litten, oder an sogen. rezidivierendem Ulcus, aber augenblicklich deutliche Erscheinungen eines solchen: charakteristische Schmerzanfälle nach dem Essen, Druckpunkte und ausnahmslos occulte Blutungen darboten. Den mehrmaligen positiven Nachweis von occultem Blut in den Fäces machten wir zur Bedingung für die Auswahl unserer Fälle.

Auf diese Weise unterzog ich 9 Fälle der Behandlung mit Wismut und untersuchte während derselben laufend die Fäces auf occultes Blut (positiv = +, negativ = —):

Fall	Fäces-untersuchung am	Guajak	Aloïn	Besondere Bemerkungen
Nr. 1. Frl. A. D., 17 J. alt, Köchin	14. X. 03	+	—	
	15. X. „	+	+	
Klagen: Erbrechen, typische Schmerzanfälle	17. X. „	+	+	← Bism. subn. 100,0 tägl. 10 gr
	19. X. „	+	+	
	21. X. „	—	—	
Objektiv: deutliche Druckpunkte: epigastral und dorsal. Hyperacidität	24. X. „	—	—	
	27. X. „	—	—	← Bism. subn. 100,0 alle 2 Tage 10 gr
	7. XI. „	—	—	
	14. XI. „	—	—	
Deutliche occulte Blutungen	16. XI. „	—	—	← Bism. subn. 100,0 2 mal wöch. 10 gr
	21. XI. „	—	—	
	5. XII. „	—	—	
	11. XII. „	—	—	
	22. XII. „	—	—	20. XII.: letzte Dosis Wismut
	5. I. 04	—	—	
	11. I. „	+	+	
	19. I. „	—	—	
	10. II. „	+	+	ohne Wismut!
	20. II. „	+	+	
	29. II. „	—	—	
	15. III. „	+	+	
Nr. 2. Frl. M. B., 31 J. alt, Köchin	2. XI. 03	+	+	
	4. XI. „	+	+	
	5. XI. „	+	+	← Bism. subn. 100,0 tägl. 10 gr
Wurde vor 6 Jahren	7. XI. „	+	+	
wegen unerträglichen Ulcus-Beschwerden laparatomiert, dabei wurden Verwachsungen des ulcus gelöst. [Bericht des Herrn Geh. S.-R. Dr. Heidenhain (Berlin).] Seit 2 Jahren wieder Beschwerden, seit 2 Monaten erhebliche Verschlimmerung derselben: heftige Schmerzen, Erbrechen, starke Gewichtsabnahme	9. XI. „	schwach +	schwach +	
	12. XI. „	—	—	
	16. XI. „	—	—	← Bism. subn. 100,0 alle 2 Tage 10 gr
	21. XI. „	—	—	
	23. XI. „	schwach +	schwach +	
	25. XI. „	—	—	
	28. XI. „	—	—	
	7. XII. „	—	—	← Bism. subn. 100,0 2 mal wöch. 10 gr
	17. XII. „	—	—	
	22. XII. „	—	—	
	7. I. 04	+	+	
	11. I. „	—	—	← letzte Dosis Wismut
	14. I. „	—	—	
	16. I. „	—	—	ohne Wismut!
Objektiv: deutlicher epigastraler Druckpunkt Hyperacidität, deutliche occulte Blutungen	30. I. „	+	+	
	10. II. „	+	+	Wegen starker Hämatemes. Überweis. ins Krankenhaus!

Fall	Fäces-untersuchung am	Guajak	Aloïn	Besondere Bemerkungen
Nr. 3. L. E., 38 J. alt,	11. XI. 03	+	+	
Schlosser	13. XI. „	—	—	
	16. XI. „	+	+ ←	Bism. subn. 100,0 tägl. 10 gr
Hatte 2 Monate vorher	21. XI. „	—	—	
Hämatemesi 1½ Lit.), des-	25. XI. „	—	—	
halb im Krankenhaus eine	27. XI. „	—	— ←	Bism. subn. 100,0 alle 2 Tage 10 gr
4wöchentliche Ulcus-Kur	3. XII. „	—	—	
durchgemacht	7. XII. „	—	—	
Jetzt wieder typische	12. XII. „	+	+	
Schmerzen nach dem Essen,	17. XII. „	—	— ←	Bism. subn. 100,0 2mal wöch. 10 gr
Erbrechen (kein Bluter-	23. XII. „	—	—	
brechen, keine schwarzen	5. I. 04	—	—	
Stühle!)	9. I. „	schwach +	schwach +	
	16. I. „	—	—	
Objektiv: deutlicher	23. I. „	—	— ←	letzte Dosis Wismut
epigastraler Druckpunkt,	26. I. „	—	—	
deutliche occulte Blutungen	1. II. „	—	—	
	6. II. „	+	+	ohne Wismut!
	9. II. „	+	+	
	12. II. „	—	—	
	16. II. „	+	+	
Nr. 4. Frau H. Br., 27 J.	17. XI. 03	—	—	
alt, Arbeitersfrau	19. XI. „	+	+	
	21. XI. „	+	+ ←	Bism. subn. 100,0 tägl. 10 gr
Klagen: typ. Schmerz-	23. XI. „	+	+	
anfälle, ab und zu Erbrechen	25. XI. „	—	—	(Klagt über heft. Magendrücken u. Übelkeit n. Wismut
Objektiv: epigastraler	30. XI. „	—	—	
und dorsaler Druckpunkt,	2. XII. „	—	— ←	Bism. subn. 100,0 alle 2 Tage 10 gr
deutliche occulte Blutungen	5. XII. „	—	—	
	9. XII. „	—	—	(Klagen dieselben.) Aus der Behandlung fortgeblieben!
Nr. 5. Frl. S. W., 22 J.	24. XI. 03	+	+	
alt, Verkäuferin	27. XI. „	+	+	
	30. XI. „	+	+ ←	Bism. subn. 100,0 tägl. 10 gr
In den letzten 3 Jahren	3. XII. „	schwach +	schwach +	
öfters wegen Hämatemesis	7. XII. „	schwach +	schwach +	
und Ulcus-Beschwerden in	10. XII. „	—	— ←	Bism. subn. 100,0 alle 2 Tage 10 gr
Behandlung gewesen	12. XII. „	—	—	
Hat jetzt wieder Er-	15. XII. „	—	—	
brechen und typ. Schmerz-	19. XII. „	—	—	
anfälle nach dem Essen	23. XII. „	—	— ←	Bism. subn. 100,0 2mal wöch. 10 gr
	4. I. 04	—	—	
Objektiv: deutlicher	9. I. „	+	+	
epigastraler Druckpunkt,	11. I. „	—	—	
Stuhl schwärzlich, schon	16. I. „	—	—	
makroskop. blutverdächtig	22. I. „	schwach +	schwach +	
Sehr starke positive	25. I. „	—	—	26. I.; letzte Dosis Wismut
Blutproben	30. I. „	—	—	
	3. II. „	—	—	
	8. II. „	+	+	ohne Wismut!
	15. II. „	—	—	
	22. II. „	+	+	

Fall	Fäces-untersuchung am	Guajak	Aloïn	Besondere Bemerkungen
Nr. 6. P. Th., 32 J. alt,	25. XI. 03	—	—	
Arbeiter	26. XI. „	+	+	
	28. XI. „	+	+ ←	Bism. subn. 100,0 tägl. 10 gr
Klagen: schmerzhaft.	1. XII. „	schwach +	schwach +	
Druck im Magen, häufig	3. XII. „	—	—	
Erbrechen	8. XII. „	—	— ←	Bism. subn. 100,0 alle 2 Tage 10 gr
	10. XII. „	—	—	
Objektiv: deutlicher	14. XII. „	—	—	
epigastraler und dorsaler	17. XII. „	—	—	
Druckpunkt	23. XII. „	—	— ←	Bism. subn. 100,0 2 mal wöch. 10 gr
Deutl. occulte Blutung	4. I. 04	schwach +	schwach +	
	7. I. „	—	—	
	9. I. „	—	—	Fühlt sich ganz gesund. Nicht mehr wiedergek.
Nr. 7. Frau A. E., 32 J.	2. XII. 03	+	+	
alt, Reinmachefrau	5. XII. „	+	+	
Seit 1899 häufige Ulcus-	7. XII. „	+	+ ←	Bism. subn. 100,0 tägl. 10 gr
Kuren wegen Bluterbrech.	9. XII. „	+	+	
und Schmerzen	12. XII. „	—	—	
	14. XII. „	—	—	
Jetzt: Erbrechen (ohne	17. XII „	—	— ←	Bism. subn. 100,0 alle 2 Tage 10 gr
Blut!), typ. Schmerzen	19. XII. „	—	—	
	23. XII. „	schwach +	schwach +	5. I.: letzte Dosis
Objektiv: Hyperaci-	4. I. 04	—	—	[Wismut
dität, deutliche occulte	9. I. „	—	—	
Blutungen	16. I. „	—	—	
	23. I. „	—	—	
	30. I. „	—	—	
	6. II. „	—	—	ohne Wismut!
	10. II. „	—	—	
	12. II. „	schwach +	schwach +	
	17. II. „	—	—	
	23. II. „	+	+	
	27. II. „	+	+	
Nr. 8. H. G., 47 J. alt,	5. I. 04	+	+	
Arbeiter	7. I. „	—	—	
Hatte die beiden letzten	9. I. „	+	+ ←	Bism. subn. 100,0 tägl. 10 gr
Jahre 3 mal wegen Hämatemesis Ulcus-Kuren durchgemacht	12. I. „	+	+	
	16. I. „	—	—	
	20. I. „	—	— ←	Bism. subn. 100,0 alle 2 Tage 10 gr
	23. I. „	—	—	
Jetzt wieder Erbrechen	25. I. „	—	—	
und Schmerzen (kein Blut-	30. I. „	—	—	
brechen!)	6. II. „	—	—	
	10. II. „	—	— ←	Bism. subn. 100,0 2 mal wöch. 10 gr

Fall	Fäces-untersuchung am	Guajak	Aloïn	Besondere Bemerkungen
Objektiv: Hyperacidität, deutliche occulte Blutungen	13. II. 04	—	—	
	17. II. „	—	—	
	20. II. „	—	—	
	24. II. „	—	—	
	27. II. „	—	—	
	2. III. „	—	—	
	5. III. „	—	—	
	10. III. „	—	—	Aus der Behandl. fortgeblieben, da er sich für geheilt hält.
Nr. 9. R. R. 34 J. alt, Uhrmacher	13. II. 04	+	+	
	15. II. „	+	+	
War vor 6 Woch. wegen Hämatemesis in ärztlicher Behandlung	17. II. „	+	+ ←	Bism. subn. 100,0 tägl. 10 gr
	20. II. „	—	—	
	23. II. „	schwach +	schwach +	
	27. II. „	—	— ←	Bism. subn. 100,0 alle 2 Tage 10 gr
Jetzt wieder: Übelkeit nach dem Essen, typ. Schmerzanfälle (keine Blutung!)	5. III. „	—	—	
	10. III. „	schwach +	schwach +	
	14. III. „	+	+	
	17. III. „	—	—	
	19. III. „	—	— ←	Bism. subn. 100,0 2mal wöch. 10 gr
Objektiv: epigstraler Druckpunkt. — Hyperacidität, deutliche occulte Blutungen	21. III. „	—	—	
	26. III. „	—	—	
	30. III. „	—	—	Fühlt sich ganz gesund! Fortgeblieben!

Sehr auffallend war in allen Fällen, — mit Ausnahme der Patientin Nr. 4, welche über starkes Magendrücken und Übelkeit nach dem jedesmaligen Einnehmen von Wismut klagte und schließlich ganz fortblieb, — die ganz zweifellose Besserung des subjektiven Befindens. Die Schmerzen milderten sich resp. schwanden schon nach wenigen Tagen, das Erbrechen ließ nach und die Patienten konnten ohne besondere Beschwerden die vorgeschriebene Diät genießen. Die Patienten Nr. 6, 8 und 9 fühlten sich so wohl, daß sie nach Verordnung der 3. Dosis Wismut à 100 g, bald fortblieben, da sie sich für geheilt betrachteten.

Beurteilen wir nun an der Hand unserer Fälle die Wirkung des Wismuts auf die occulten Blutungen, so müssen wir 2 Phasen der Wirkung unterscheiden: einmal die Zeit, während welcher das Wismut laufend genommen wurde, und zweitens die Zeit nach Beendigung der Wismuttherapie.

In der 1. Phase ist der günstige Einfluß des Wismuts auf die occulten Blutungen unverkennbar. Während der ganzen Behandlungsdauer

mit Wismut sehen wir bald nach Beginn der Kur die Proben auf occultes Blut schwächer werden, und nach einigen Tagen, spätestens nach 7 in allen 9 Fällen (Fall 4 inkl.), so häufig negativen Ausfall derselben auftreten, daß ein Zufall oder Täuschung ausgeschlossen erscheint. In den Fällen 1, 4 und 8 fiel keine einzige Probe während der Behandlungsdauer mit Wismut positiv aus, obwohl z. B. bei Fall 8 während eines Zeitraums von 5 Monaten 15 Untersuchungen angestellt wurden, alle mit negativem Resultat, während vor Beginn der Wismutkur unter 4 Proben, innerhalb 7 Tagen, 3 positiv waren. Da das Regime sonstige Heilfaktoren ausschloß, so muß die günstige Wirkung dem Wismut allein zugeschrieben werden. Andererseits muß aber darauf hingewiesen werden, daß der günstige Einfluß des Wismuts nur in der Minderzahl der Fälle so konstant war. In $^2/_3$ derselben (Fall No. 2, 3, 5, 6, 9) traten auch während der Wismutmedikation selber, wenn auch vereinzelt, so doch deutlich positive Blutproben auf.

Daß der negative Ausfall der Proben wirklich durch das Schwinden der Blutungen bedingt war und nicht etwa dadurch hervorgerufen wurde, daß das Wismut an sich die Guajak- und Aloïn-Reaktion verdeckt oder verhindert, also eine negative Blutprobe vortäuscht, bewiesen unsere Nachprüfungen in dieser Hinsicht. Wir setzen sowohl Bismut subnitr. frisch den bluthaltigen Fäces zu, als auch ließen wir dasselbe, um ein Analogon mit dem Vorgange im Körper zu schaffen, und eine Reduktion des Wimuts herbeizuführen, mit den bluthaltigen Fäces innig vermengt, einige Tage im Brutschrank stehen, und überzeugten uns durch das Mikroskop, daß dasselbe in der Tat reduziert war: beide Male ergaben unsere Untersuchungen, sowohl mit Guajak als auch mit Aloïn, dieselbe deutliche positive Reaktion, wie sie die Fäces ohne Wismut vorher gezeigt hatten.

Ist der günstige Einfluß des Wismuts in objektiver Beziehung schon während der Wismutdarreichung selber kein konstanter in allen Fällen, so versagt die Wirkung nach Beendigung der Wismuttherapie gänzlich. Schon das vereinzelte Wiederauftreten der occulten Blutungen während der Behandlungsdauer (Fall 2, 3, 5, 6, 7, 9) selbst, ohne daß sich ein äußerer Grund (Genuß von rohem Fleisch etc.) dafür finden ließ, machte zweifelhaft, daß eine wirkliche Heilung des Geschwürs herbeigeführt sei. In der Tat hielt die Wismutwirkung in keinem Falle, soweit wir die Patienten beobachten konnten, stand! Bei allen Patienten kehrten die Blutungen nach Beendigung der Wismutkur, früher oder später wieder, im Fall 2 trat sogar, trotzdem 300 g Wismut methodisch

genommen waren, 4 Wochen nach der letzten Einzeldosis (a 10 g) eine so starke Hämatemesis auf, daß die Patientin einem Krankenhause überwiesen werden mußte.

Resumieren wir kurz, so ergeben unsere Untersuchungen eine günstige Wirkung des Wismuts auf das Ulcus, während und so lange das Mittel gegeben wird. Subjektiv äußert sich die Wirkung durch Nachlassen der Beschwerden, objektiv durch selteneres Auftreten, allerdings nur in der Minderzahl der Fälle durch vollständiges Sistieren, der vorher vorhanden gewesenen Blutungen.

Eine nachhaltige Wirkung auf das Ulcus hat das Wismut allein aber nicht, die occulten Blutungen treten bald nach Aussetzen des Mittels, früher oder später wieder auf. Ein spezifisches Heilmittel in dem Sinne, daß unter seiner Einwirkung allein das Magengeschwür vernarbt, ist nach unseren Untersuchungsresultaten das Wismut nicht!

Halten wir hiergegen die Tatsache, daß ein Ulcus durch Diät, Ruhelage, heiße Breiumschläge, also eine typische Ulcuskur, sicher geheilt wird (in der Klinik von Boas werden solche Fälle stets durch Untersuchung auf occultes Blut kontrolliert), so scheinen unsere Resultate der Ansicht derjenigen Autoren Recht zu geben, welche in dem Wismut zwar ein wertvolles Unterstützungsmittel bei der Behandlung des Ulcus sehen, die diätet. Ruhekur aber in den Vordergrund der Behandlung stellen und diese als die Hauptbedingung für die Heilung eines Magengeschwürs ansehen. Dieser Ansicht gibt auch Fleiner[1]), der Begründer der modernen Wismuttherapie mit großen Dosen, Ausdruck, indem er die diätetische Ruhekur bei der Behandlung des Ulcus ventriculi an die erste Stelle setzt und die Anwendung des Wismut begrenzt wissen will: auf die Zeit des Übergangs von der flüssigen zur festen Nahrung „im Verlauf der diätetischen Ruhekur“ (3. Woche), ferner für alte Geschwüre mit hartem, schwieligem Grunde und für solche mit spastischen Reizerscheinungen.

Seine Ansicht, das Wismut bilde eine Schutzdecke für das Ulcus, erhält durch unsere Untersuchungs-Resultate, wenn man solche Hypothesen überhaupt gelten läßt, eine weitere Stütze. Das Sistieren der

[1]) Fleiner. Therapie der Gegenwart. Heft XI, S. 482.

occulten Blutungen einige Tage nach Beginn der Wismutbehandlung läßt sich danach zwanglos so erklären, daß das Wismut mit dem Schleim, Blut und Wundsekret eine feste Decke über dem Geschwür bildet, welche den kleinen Blutungen, welche sonst von der offen liegenden Geschwürsfläche ausgehen, keinen Ausweg mehr gestattet, sondern sich innig mit derselben verbackt. Das vereinzelte Wiederauftreten der occulten Blutungen während der Behandlungsdauer mit Wismut in unseren Fällen wäre dann durch eine Lockerung dieser Decke leicht zu erklären.

LXXV.

Über Indikationen und Kontraindikationen der Magenausspülungen.*)

Von

Dr. **J. Boas.**

Über die Indikationen und Kontraindikationen der Magenausspülungen (der Erwachsenen) geben die Lehrbücher der Magenkrankheiten so eingehende Schilderungen, daß es überflüssig erscheinen könnte, diese vielfach erörterte Manipulation von neuem zum Gegenstand einer Besprechung zu machen. Und doch fordert eine langjährige Erfahrung dazu auf, einmal zu prüfen, ob die lehrbuchmäßige Darstellung der Anwendung der Magenausspülungen mit dem Nutzen übereinstimmt, den sie in der Praxis stiftet.

Als Kußmaul vor mehr als 30 Jahren zuerst den hohen Nutzen der Magenausspülungen darlegte, bewies er ihn fast ausschließlich an Fällen mit sehr erheblicher Magendilatation. Das ist denn auch die Indikation geblieben, an der alle späteren Ärzte festgehalten haben und wohl auch in Zukunft festhalten werden.

Später (1884) haben dann Kußmaul und Cahn die Magenausspülungen bekanntlich als wichtiges Palliativ-, zuweilen sogar als Heilmittel beim akuten Darmverschluß in die Therapie eingeführt. Obgleich der Erfolg hierbei naturgemäß wesentlich von der Art des Verschlusses abhängt, so unterliegt es keinem Zweifel, daß man zumal bei hochsitzenden Obturationen eine vorübergehende oder dauernd günstige Wirkung mit Magenausspülungen erzielen kann.

---

*) Therapie der Gegenwart, Dezember 1901.

Die weiteren Indikationen haben sich allmählich auf fast alle übrigen Magenaffektionen erstreckt, und damit wurde der Methode eine Ausdehnung gegeben, die sicher nicht im Sinne ihres Begründers lag, aber auch, wie ich hervorheben möchte, praktisch nicht entfernt die Bedeutung erlangt hat, welche den oben genannten Indikationen zukommt.

Ein Beispiel hierfür ist u. a. die sogenannte Magenatonie mit oder ohne Gastroptose. Da hier der Chymus zwar verzögert aber ohne Rest, also auch ohne nachweisliche Zersetzungsprozesse durch den Pylorus geschafft wird, so fehlt hier schlechterdings jede rationelle Grundlage für die Anwendung von Magenspülungen. Man kann einwenden, daß die künstliche Entleerung des Mageninhaltes den Kranken große Erleichterung gewährt. Zugegeben, aber ein sicher erheblich einfacheres Mittel besteht darin, die Diät der Kranken so zu leiten, daß es eben zu einem abnorm langen Verweilen der Ingesta und den damit verbundenen Beschwerden nicht kommt. Auch durch andere Mittel, z. B. durch rechtzeitig gereichte Alkalien, eventuell in Verbindung mit kleinen Dosen Morphium, Codein oder Belladonna kann man die sich auf der Höhe der Verdauung entwickelnden schmerzhaften Sensationen beseitigen, und wenngleich auch diese nur momentan wirkende Mittel sind, sind sie doch den sehr viel eingreifenderen und gleichfalls nur palliativ wirkenden Magenausspülungen erheblich vorzuziehen.

Ganz in diesem Sinne sagt auch Fleiner:[1]) „Übrigens liegt der Schwerpunkt der Magenbehandlung nicht nur im Bereich einer kunstgerechten Handhabung des Magenschlauches: viel schwerer als diese ist die Kunst, Magenkranke richtig zu ernähren. Wenn man nichts Schädliches mehr in den Magen hineinbringt, so hat man durch die Spülung auch weniger herauszuholen. Eine gute Diät kann also die Magenspülungen einschränken, in manchen Fällen sogar unnötig machen.

Sehr ähnlich steht es auch mit der chronischen Gastritis mit oder ohne starke Schleimbildung. Wenn man auch hierbei durch Magenspülungen den Schleim bisweilen mechanisch leicht entfernen kann, so ist es sehr fraglich, ob nicht der gleiche Effekt auch durch Selbstspülung d. h. durch Trinken schleimlösender Agentien, Karlsbader Wasser, Vichy, Neuenahrer Sprudel, Kissinger usw., also in

[1]) Fleiner, Die deutsche Klinik, herausgegeben von E. v. Leyden und F. Klemperer, Bd. V, S. 60.

weit einfacherer Weise erzielt werden kann, wie dies ja auch durch die Brunnenkuren vielfach und oft mit großem Erfolg geübt wird. Da im übrigen durch die Magenspülungen die Sekretion der schleimbereitenden Drüsen nicht beeinflußt wird — wenigstens ist hiervon nichts bekannt — so kommt der Anwendung der Magenspülungen auch hier keine eigentliche kurative Wirkung zu.

Absolut kontraindiziert ist aber die Magenausspülung bei der chronischen Gastritis ohne besonders ausgeprägte Schleimsekretion. Wie hier die Magenausspülungen einen Nutzen haben sollen, ist nicht recht ersichtlich.

Dasselbe gilt im wesentlichen auch für das Ulcus ventriculi. Obgleich die Sondeneinführung bei letzterem heutzutage nicht mehr so gefürchtet ist, als ehedem — nur Leube beharrt noch auf seinem konservativen Standpunkte, den ich übrigens durchaus unterschreibe — so liegt ein triftiger Grund für Magenausspülungen — vorausgesetzt, daß keine schweren motorischen Störungen das Krankheitsbild komplizieren — auch hier nicht vor. Zwar hat Ewald und in neuester Zeit Minkowski bei profusen Magenblutungen Magenausspülungen mit Eiswasser als Heilmittel empfohlen, indessen doch nur gewissermaßen als ultima ratio.

Sehr häufig habe ich die Wahrnehmung gemacht, daß Magenausspülungen bei den verschiedensten funktionellen Erkrankungen des Magens appliziert werden, zuweilen sogar mit Erfolg. Allein auch in solchen Fällen muß man sich immer fragen, ob nicht ein gleicher Effekt mit wesentlich einfacheren Mitteln erzielt werden kann. Man betrachtet die Magenausspülungen bei den genannten Neurosen als gutes Suggestiv-, vielleicht auch als Abschreckungsmittel, z. B. bei unbekämpfbarer Anorexie. Demgegenüber ist es aber doch von Wichtigkeit hervorzuheben, daß die Magenausspülungen kein so harmloses Remedium darstellen, als vielfach angenommen wird. Es kommt doch hier und da zu kleinen Blutungen, von denen wir nicht wissen können, ob sie nicht, wenn auch nicht gleich, so doch in absehbarer Zeit zu Erosionen, zu Geschwüren u. a. führen können. Wenn z. B. Bendersky[1]) in jüngster Zeit lebhaft für die Behandlung des Vomitus nervosus mit Magenausspülungen eingetreten ist, so bemerke ich demgegenüber, daß ich im Laufe der Jahre keinen einzigen meiner sehr zahlreichen Fälle mit Ausspülungen behandelt habe, da sie bei Ruhelage, Eismilch eventuell in Verbindung mit kleinen Dosen Brom völlig zur Heilung kamen.

---

[1]) Bendersky, 13. Internationaler Kongreß in Paris 1900.

Eine besondere Besprechung erfordert die Indikation der Ausspülung beim Carcinom des Magens. Im wesentlichen fließen hier die für die gutartige Stenose geltenden Indikationen zusammen. Aber eine langjährige Erfahrung hat mich gelehrt, daß wir hier bei der Anwendung der Magenausspülungen streng individualisieren müssen.

Ich unterscheide hierbei zwei Gruppen: die eine mit mäßiger Retention und eine zweite mit schwerer Stauung, wofür das Pyloruscarcinom den Typus darstellt. Bei der erstgenannten Gruppe halte ich die Ausspülungen nach wie vor für nützlich, wenn auch nicht in der Häufigkeit und der Intensität, wie sie vielfach noch geübt werden. So habe ich z. B. im Laufe der letzten Jahre wiederholt Patienten mit Magencarcinom gesehen, die bei leichter Stagnation (etwa $^1/_4$ Liter morgens) sich ohne tägliche Ausspülungen durchaus wohl fühlten. Eine wöchentlich ein- oder zweimal vorgenommene gründliche Auswaschung erwies sich zur Behebung der in solchen Fällen mäßigen Beschwerden völlig hinreichend.

Ganz anders steht es mit der Gruppe der Pyloruscarcinome, speziell jener Fälle, die sich durch Anwesenheit großer kaffeesatzartiger Massen im Magen auszeichnen. Von den meisten deutschen Autoren werden hier Magenausspülungen als Palliativmittel mit mehr oder weniger großer Reserve auch heute noch empfohlen. Ich habe aber im Laufe der letzten Jahre wiederholt die schmerzliche Wahrnehmung machen müssen, daß solche Kranke nach wiederholten Magenausspülungen in ganz auffallender Weise förmlich kollabieren. In einem derselben, der mir dauernd im Gedächtnis bleiben wird, verschlechterte sich das Allgemeinbefinden des Kranken derart, daß wir im Konsilium mit einem hervorragenden Kliniker beschlossen, prinzipiell von Auswaschungen Abstand zu nehmen. Von diesem Augenblicke an erholte sich der Kranke wesentlich, er hat seine kurze Lebensverlängerung sicher mehr dem Sistieren als der Applikation der Ausspülungen zu danken gehabt.

Worin in diesem und ähnlichen Fällen die Ursache der deletären Wirkungen der Magenausspülungen liegt, ist nicht ohne weiteres zu sagen. Vielleicht, daß die Einführung der Sonde neue Blutungen verursacht, oder der plötzliche Übergang des überfüllten in den völlig kontrahierten Magen eine Art wiederkehrender Chokwirkung verursacht, vielleicht auch daß die Prozedur selbst die geschwächten Kräfte vollends konsumiert, genug, die Tatsache ist unbestreitbar und verdient einmal hervorgehoben zu werden, daß man in Fällen von schweren ulcerierenden Carcinomen am besten von Ausspülungen ganz Abstand

nehmen sollte.[1]) Will man gegen die Stagnation und deren ungünstige Wirkung auf den Magen, sowie das Allgemeinbefinden einschreiten, so empfiehlt sich noch am meisten, ein- oder mehreremale täglich die Sonde einzuführen und durch leichtes Pressen einen Teil der stagnierenden Reste zu entfernen. Diese Prozedur, die in wenigen Minuten ausführbar ist, genügt wenigstens dem Zweck, die Beschwerden, die durch die Überdehnung des Magens geschaffen werden, einigermaßen zu beseitigen.

Die vorstehenden Ausführungen mögen zeigen, daß es notwendig ist, die Indikationen der Magenausspülungen von neuem einer Prüfung zu unterziehen. Es wird dabei natürlich nicht von dem Gesichtspunkte auszugehen sein, ob sie in diesem oder jenem Falle auch einmal helfen können, sondern man wird die Frage so zu formulieren haben, ob man in einem gegebenen Falle nicht auch ohne sie auskommen kann. Stellt man sich einmal auf diesen Standpunkt, dann wird die Anwendung der Magenausspülungen wieder bei den Bahnen anlangen, von denen sie ursprünglich ausgegangen ist, nämlich denen unseres Meisters Kußmaul.

LXXVI.

Über Sarcina ventriculi.*)

Von

Dr. **Bruno Oppler.**

Die Sarcina ventriculi ist seit ihrer Auffindung durch Goodsir vielfach zum Gegenstand genauerer Untersuchungen gemacht worden, doch fällt die Mehrzahl derselben in eine frühere Zeit; aus dem letzten Jahrzehnt liegt nur eine bemerkenswerte Arbeit vor von H. Falkenheim (Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie

---

[1]) Eine ähnliche Stellung scheint die moderne französische Schule einzunehmen. So z. B. sagt Bouveret in seinem bekannten Werke über die Magenkrankheiten (S. 546): „Le lavage a deux inconvénients chez les cancéreux: il expose à l'hémorrhagie, si le néoplasme est très vasculaire, friable ou déjà ulcéré; il contribue beaucoup s'il est souvent pratiqué, à augmenter la perte des forces et l'amaigrissement. Il faut donc réserver le lavage aux cas où la rétention est très marquée, l'exécuter toujours avec beaucoup de prudence et ne le répéter que le plus rarement possible." In etwa gleichem Sinne sprechen sich auch A. Mathieu und Hayem & Lion in ihren Werken über Magenkrankheiten aus.

*) Münchener medizin. Wochenschrift 1894 Nr. 29.

Bd. XIX, Jahrgang 1885), der darin eine recht vollständige Übersicht der bis dahin erschienenen Literatur gibt. Seitdem ist, wie schon erwähnt, fast gar nicht über diesen Gegenstand gearbeitet worden.

Falkenheim hat versucht, die Sarcina ventriculi nach Koch's Methoden auf künstlichen Nährböden zu züchten, ist aber nicht vollständig zum Ziele gekommen. Er isolierte im Plattenverfahren einen Mikrococcus, der sich auf festen Nährböden gezüchtet, zu Tetraden anordnete und nur, wenn er auf Heuinfus gewachsen, die charakteristische warenballenähnliche Wuchsform der Sarcina ventriculi zeigte; das Einzelindividuum war etwa halb so groß als das der Magensarcine. Falkenheim glaubt die Sarcina ventriculi gezüchtet zu haben und wirft anläßlich des veränderten Wachstums derselben auf festen Nährböden die Frage auf, ob es überhaupt statthaft sei, eine bestimmte — unter Umständen veränderliche — Wuchsform eines Mikroorganismus zum Einteilungsprinzip zu machen.

Diese Resultate Falkenheim's schienen der Nachprüfung sehr bedürftig zu sein, und so habe ich an der Hand des überaus reichen Materials der Boas'schen Poliklinik versucht, die Biologie der Sarcina ventriculi etwas aufzuklären. Dazu war es vor allem nötig, dieselbe auf verschiedenen künstlichen Nährböden zu züchten; im folgenden will ich zunächst die hierbei erhaltenen Resultate mitteilen.

Als Ausgangsmaterial wurde stets Mageninhalt verwendet, welcher frühmorgens aus dem nüchternen Magen von Patienten, die an Magenerkrankungen litten, welche mit Stagnation der Ingesta verbunden waren, mittelst Expression gewonnen wurde; die Verarbeitung geschah sofort. Diese meist stark salzsäurehaltigen Massen enthielten fast stets mikroskopisch nachweisbar sehr reichlich Sarcineballen. Auch in Fällen, wo dies nicht der Fall war, konnte späterhin häufig durch das Plattenverfahren Sarcine nachgewiesen werden.

Nach kurzdauerndem Sedimentieren in verschlossenem Gefässe oder Centrifugieren des Mageninhaltes wurde unmittelbar vom Bodensatze auf 10 pCt. Gelatineröhrchen geimpft, die üblichen Verdünnungen angelegt und in Platten ausgegossen, welche bei Zimmertemperatur gehalten wurden.

Im Verlaufe der ersten Tage erschienen nun gewöhnlich zuerst zahlreiche Kolonien von verschiedenen Hefe- und Schimmelarten; nach etwa 4 Tagen jedoch eine Anzahl Kolonien in Form kleiner, gelblich-weißer Pünktchen, welche sich bei mikroskopischer Unter-

suchung zusammengesetzt erwiesen aus Mikrococcen, die in Tetraden und Würfeln angeordnet waren. Im übrigen stimmten sie bezüglich ihrer Größe und ihres Verhaltens auf Heuinfus ganz mit der von Falkenheim beschriebenen Spezies überein.

Diese Kolonien waren übrigens meist so gering an Zahl, daß nur die Originalplatte in Arbeit genommen werden konnte, da schon bei der ersten Verdünnung sehr selten eine derselben angetroffen wurde. Es wurde deswegen späterhin, da die Anzahl der zur Entwicklung gelangeten Keime meist überhaupt eine überraschend geringe war, fast stets ohne die Verdünnungen gearbeitet.

Am 5. Tage etwa traten fernerhin in einer großen Anzahl von Fällen auf der Originalplatte noch eine andere Art Kolonien in geringer Zahl auf. Es waren das schwefelgelbe Pünktchen, welche, an die Oberfläche vorgedrungen, ebensolche, lose aufliegende, Häufchen bildeten; am 6.—7. Tage machte sich gewöhnlich beginnende Verflüssigung geltend. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwiesen sich diese Kolonien als aus Sarcine bestehend und zwar in der typischen warenballenähnlichen Anordnung der echten Sarcina ventriculi. Sie bildeten festgefügte Pakete (die der erstbeschriebenen Form zeigten lockeren Zusammenhang) von 8, 64, 64 × 64 u. s. f. Einzelindividuen, an den Berührungsstellen abgeplattet und auch sonst ausgestattet mit allen Kennzeichen und Eigenschaften der Magensarcine; speziell stimmten sie in der Größe völlig überein.

Erheblich üppiger war die Entwicklung beider Arten von Kolonien, wenn die Gelatine einen Zusatz von 2 pCt. Traubenzucker erhielt.

Fernerhin wurden nun ebenso in allen Fällen direkt vom Mageninhalte Agarplatten gegossen ($2^1/_2$ pCt. Agar-Agar, 2 pCt. Traubenzucker) und dieselben im Brutschrank bei 37,5° gehalten. Ganz übereinstimmend fand sich dann folgendes Verhalten: Es gelangten überhaupt nur äußerst wenige Kolonien zur Entwicklung, durchschnittlich 10—20, mitunter nur 5—6. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich, daß es teils Hefe, teils Sarcina ventriculi (in beiden eben beschriebenen Formen) und ab und zu andere Coccen und Bacillen waren. Hefe- und Sarcinekolonien wuchsen stets, andere seltener, wenigstens in den ja hauptsächlich verwendeten Fällen von gutartiger Ektasia ventriculi.

An dieser Stelle möchte ich noch besonders betonen, daß reichliche Anwesenheit von Sarcina ventriculi, nach den in der Poliklinik gesammelten Erfahrungen, nur bei der auf gutartiger Basis erwachsenen Ektasia ventriculi (entstanden infolge von Narbenstenose des Pylorus,

Abknickungen und Kompressionen desselben von außen auch durch maligne Geschwülste der Nachbarorgane, oder auf dem Boden einer Atonie), allenfalls auch bei sehr hochgradigen Atonien des Magens ein regelmäßiges Vorkommnis darstellt, und bei Gastritis acuta und chronica, Atonie, Ulcus rotundum, den nervösen Magenaffektionen und den Lageveränderungen des Magens einen gelegentlichen, wohl mehr zufälligen Befund bildet. Bei Carcinoma ventriculi und den dadurch entstandenen Ektasien gehört das Vorkommen von Sarcine nach unseren bisherigen Erfahrungen zu den größten Seltenheiten. In zwei Fällen wurde es von uns beobachtet. Bei beiden war im Mageninhalt freie Salzsäure vorhanden; in einem derselben verschwand mit dieser auch die Sarcine dauernd, um jenen langen Bakterienfäden Platz zu machen, die wir so häufig im Mageninhalt bei Carcinoma ventriculi antreffen.

Wurde nun das Ausgangsmaterial noch einmal sorgfältig mikroskopisch untersucht, so fand sich in denjenigen Fällen, wo neben der typischen Sarcina ventriculi auch die von Falkenheim beschriebene Sarcine gewachsen war, stets im Mageninhalt außer der allgemein bekannten Sarcina ventriculi eine zweite Art derselben vor, die nicht so deutlich die warenballenähnliche Anordnung zeigte, doch stets in Würfeln, oft von erheblicher Größe, zusammenlag. Dieselben erschienen meist etwas dunkel und ließen wegen mächtig entwickelter Zwischensubstanz die Zusammensetzung aus Einzelindividuen schwerer erkennen; der einzelne Coccus war erheblich kleiner, als der der anderen Varietät. Mit dieser Sarcine war offenbar die von Falkenheim gezüchtete identisch.

In keinem Falle wurden, wenn mikroskopisch beide Arten Sarcine oder eine von ihnen im Mageninhalte zu konstatieren waren, genau die entsprechenden Kolonien auf der Agarplatte vermißt.

Im weiteren Verlaufe der Züchtungsversuche stellte es sich dann heraus, daß nicht nur diese beiden, morphologisch differenzierbaren, Arten Sarcine im Mageninhalt angetroffen werden, sondern daß sich biologisch noch weitere Unterschiede finden lassen, welche es ermöglichten, bis jetzt 5 deutlich von einander zu trennende Arten in Reinkultur zu züchten.

Im folgenden möchte ich nun zunächst das Verhalten derselben auf den gebräuchlichsten Nährmedien mitteilen.

I. Schwefelgelbe Sarcine.

Die Einzelindividuen zeigen die Größe der typischen Sarcina ventriculi und treten in festgeschlossenen, großen, warenballenähnlichen Haufen auf.

Gelatineplatte: Mit dem Mikroskop sieht man am 3. Tage ganz unregelmäßig wellig begrenzte, graugelbe, homogene Kolonien, die langsam wachsen und vom 5. Tage an vollständig gelb aussehen. Der Rand ist häufig aufgefasert und läßt schon bei schwacher Vergrößerung seine Zusammensetzung aus viereckigen Pünktchen deutlich erkennen. — Mit bloßem Auge bemerkt man erst am 4. Tage kleinste gelbe Pünktchen in der Tiefe der Gelatine; dieselben dringen bald an die Oberfläche vor und bilden dort unregelmäßige, erhabene, schwefelgelbe Häufchen, die nur lose aufliegen und sich in toto abheben lassen. Am 6. Tage beginnt in der Umgebung der Kolonien Verflüssigung, welche nach 14 Tagen so weit vorgeschritten ist, daß sie als zusammenhängende Häufchen in einem etwa 1 cm im Durchmesser haltenden Verflüssigungstrichter schwimmen.

Gelatinestich: Das Wachstum der schwefelgelben Kultur schreitet sehr langsam und nur an der Oberfläche und im obersten Teile des Stiches vorwärts, weiter unten gelangen nur einige wenige gelbe Pünktchen zur Entwicklung. Etwa am 3.—4. Tage beginnt die Verflüssigung. Die gesamte Menge der Kultur sinkt dabei in tellerförmiger Ausbreitung langsam zu Boden, während die darüber stehende Gelatine ganz klar bleibt. Nach etwa 8 Wochen ist dann der ganze Inhalt des Röhrchens verflüssigt.

Agar-Agar-Platte: Nach 24 Stunden sieht man unregelmäßige, gelbe Pünktchen in der Tiefe des Nährbodens und oberflächliche, hellgelbe etwas größere Kolonien. Am 2. Tage erscheinen, bei nunmehr größerer Ausdehnung, besonders die oberflächlichen intensiv schwefelgelb. Diese wachsen langsam im Laufe der folgenden Tage im ganzen bis zum Durchmesser von 3—4 mm, gleichzeitig entwickelt sich eine eigentümliche Zeichnung, die etwa am 6. bis 7. Tage völlig ausgebildet ist. Um den Mittelpunkt zeigen sich nämlich konzentrische Ringe, die über das Niveau der übrigen — auch ziemlich erhabenen — Kultur erheblich wulstartig emporragen; ebensolche Wülste verlaufen vom Mittelpunkte aus radiär nach der Peripherie, so daß die ganze Konfiguration Ähnlichkeit mit dem Netze einer Kreuzspinne gewinnt. Ein Teil der Kolonien zeigt diese Zeichnung nicht, sondern stellt unregelmäßige, sehr hohe, schwefelgelbe Häufchen dar. — Mikroskopisch zeigen sich die Kolonien zuerst als dunkelgelbe, unregelmäßig begrenzte, oft spindel- oder wetzsteinförmige, homogene Häufchen mit scharfer Begrenzung; die oberflächlichen als dunkelgelbe, homogene kreisrunde Scheiben mit aufgelockertem Rande, der wiederum deutlich die Zusammensetzung aus viereckigen Packeten erkennen läßt. Später, mit der oben geschilderten Ausbildung der Kolonie, verschwindet das homogene Aussehen und es lassen sich hellere und dunklere Partien erkennen, letztere wellenartig und zugleich konzentrisch angeordnet; auch die Querleisten machen sich im mikroskopischen Bilde geltend.

Agar-Agar-Strich: Nach 24 Stunden kräftige Entwicklung der Kultur. Das Wachstum ist sehr üppig und erfüllt nach einigen Tagen die gesamte Oberfläche des Agar-Agar; vom 2. Tage ab wird auch die Pigmentbildung kräftiger. Nach etwa einer Woche hat durch das Auftreten der oben geschilderten Wülste die Kultur ein gegittertes Aussehen angenommen.

Bouillon: Nach 24 Stunden zeigt sich deutliches Wachstum, das in den nächsten Tagen sehr üppig wird. Die Flüssigkeit bleibt klar: es bildet sich ein schwefelgelber Bodensatz und Kahmhaut, auch die Wände des Gläschens beschlagen.

Heuinfus: Das Wachstum ist ein ganz gleiches wie in Bouillon, nur noch weit üppiger. Die Pakete erreichen eine geradezu kolossale Ausdehnung.

Sämtliche vorgenannten Nährböden enthielten, wie auch in den weiteren Kulturversuchen, 2 pCt. Traubenzucker.

Kartoffel: Das Wachstum ist spärlich. Es zeigen sich nach einigen Tagen einzelne schwefelgelbe Häufchen.

Auch auf Brotbrei findet kümmerliches Wachstum statt.

II. Zeisig- (Grün-) gelbe Sarcine.

Morphologisch ist diese Spezies von der vorhergehenden nicht zu unterscheiden. Die Färbung der Kultur zeigt einen Stich ins Grünliche; auch sonst läßt dieselbe einige Unterschiede gegen die vorige erkennen.

Gelatineplatte: Am 2. Tage sieht man gelbe Pünktchen, die langsam an Größe zunehmen. Etwa am 6. Tage beginnt ungemein langsam fortschreitende Verflüssigung. — Mikroskopisch erkennt man nach einem Tage kleinste, hellgraue rundliche Kolonien, welche von Tag zu Tag deutlicher gelbe Färbung annehmen. Vom 5. Tage an erscheinen sie gelb homogen und nicht mehr ganz kreisrund; die oberflächlichen lassen von demselben Tage an eine graue, strahlige oder gepunktete Randzone erkennen.

Gelatinestich: Die Entwicklung der zeisiggelben Kolonie ist auf die Oberfläche und den oberen Teil des Stiches beschränkt. Nach etwa 6 Tagen beginnt langsame trichterförmige Verflüssigung. Nach einigen Wochen erreicht der Trichter die Wandungen des Glases; die Masse der Kultur sinkt dann langsam zu Boden. Die darüber stehende Gelatine klärt sich nach und nach. Im ganzen geht die Verflüssigung weit langsamer vor sich als bei der vorigen Art.

Agar-Agar-Platte: Nach 24 Stunden sieht man kleinste, gelblichweiße Pünktchen. Am 3. Tage sind die oberflächlichen schnellwachsenden Kolonien bereits deutlich gelb. Am 6. Tage erscheinen die tiefgelegenen gelb, unregelmäßig zackig; die oberflächlichen stellen kreisrunde, erhabene, feuchtglänzende, gelbe Knöpfchen dar. — Mikroskopisch erscheinen die tiefen Kolonien unregelmäßig zackig, homogen, gelb, scharf umrandet; die oberflächlichen kreisrund, homogen, gelb, am Rande aufgefasert und gekörnt, sichtbar aus viereckigen Einzelelementen zusammengesetzt.

Agar-Agar-Strich: Zeigt deutlich getrennte, runde Kolonien, von dem beschriebenen Aussehen, die schließlich zu einem feuchtglänzenden gelben Rasen zusammenfließen.

Bouillon und Heuinfus: Nach 24 Stunden deutliches Wachstum. Nach 2 Tagen dicker gelber Bodensatz und Kahmhaut; auch die Wände des Glases zeigen Beschlag.

Auf Kartoffeln zeigt diese Spezies ähnliches Verhalten wie die vorige.

III. Weiße Sarcine.

Die Einzelindividuen erscheinen nur etwa halb so groß, als die der beiden vorher beschriebenen Arten und die Pakete zeigen ein weit loseres Gefüge, lassen aber stets deutlich ihre Zusammensetzung aus einzelnen Tetraden erkennen. Die Abplattung der Zellen an den Berührungsstellen ist, wo sie überhaupt verhanden, nicht so deutlich.

Gelatineplatte: Am 5. Tage sieht man kleinste weißgelbliche Pünktchen auftreten, welche langsam an Größe zunehmen und deutlicher gelblich

werden; die oberflächlichen Kolonien zeigen eine mehr weiße Farbe; im ganzen erreichen sie nur sehr geringe Ausdehnung. Nach $2^1/_2$—3 Wochen beginnt sich Verflüssigung geltend zu machen. — Unter dem Mikroskope erscheinen die Kolonien zuerst graugelb, rund und gekörnt, werden später dunkler und homogen; die oberflächlichen haben eine helle Randzone.

Gelatinestich: Die Entwicklung geht sehr langsam von statten und beschränkt sich auf die Oberfläche und die obersten Teile des Stiches; die Kultur hat eine weißgelbliche Farbe. Nach etwa 3 Wochen beginnt ungemein langsam fortschreitende Verflüssigung; die verflüssigte Gelatine ist dabei gleichmäßig dick getrübt. Erst im Verlaufe mehrerer Monate werden die obersten Schichten etwas klarer, ohne sich doch so vollkommen zu klären wie bei den vorher beschriebenen.

Agar-Agar-Platte: Nach 24 Stunden treten unregelmäßige weiße Pünktchen in der Tiefe des Nährbodens und oberflächliche Kolonien in Gestalt runder, weißer, porzellanartig glänzender Knöpfe auf, welche in den nächsten Tagen einen Durchmesser von mehreren mm erreichen. — Mikroskopisch zeigen sich dunkelgraue, unregelmäßige, homogene, scharfumrandete tiefe Kolonien und oberflächliche: hellgraue, homogene, kreisrunde am Rande gekörnte. Am 2. Tage nehmen beide Arten ein graugelbliches Timbre an.

Agar-Agar-Strich: Zeigt schon nach 24 Stunden kräftige Entwicklung. Der weißglänzende, feuchte, dicke Belag läßt am 1. Tage noch deutlich die Zusammensetzung aus einzelnen Kolonien erkennen, späterhin nicht mehr. Mit dem fortschreitenden Alter bekommt die Kultur eine leicht gelbliche Färbung.

Bouillon: Nach 24 Stunden deutliches Wachstum, besonders als dichte Kahmhaut. Nach 2 Tagen sehr üppige Wucherung: dicker Bodensatz und Kahmhaut, auch die Wände des Gläschens beschlagen; die Flüssigkeit bleibt ziemlich klar.

Heuinfus: Das Wachstum ist ähnlich, nur üppiger.

Kartoffeln: Es bildet sich ein spärlicher, feuchter, weißlicher Überzug.

IV. Weiße, nicht verflüssigende Sarcine.

Diese Species zeigt genau dieselben Wachstumseigentümlichkeiten auf den verschiedenen Nährböden wie die vorige und hat auch dieselbe Färbung, nur tritt in den Gelatinekulturen keine Peptonisierung des Nährbodens ein. Das Wachstum in Bouillon und Heuinfus ist weniger üppig.

Morphologisch sind die Einzelindividuen den vorigen sehr ähnlich, nur um ein Weniges größer. Sie zeigen etwas festeren Zusammenhang, ohne doch ganz das festgeschlossene Aussehen der ersten beiden Arten zu erreichen.

V. Orangegelbe Sarcine.

Form und Größe der Einzelindividuen, sowie ihre Anordnung ist ganz dieselbe, wie bei der verflüssigenden weißen Sarcine.

Gelatineplatte: Am 4. Tage sieht man mit bloßem Auge kleinste Pünktchen in der Gelatine, welche sich mikroskopisch als kreisrunde, grobgekörnte, graugelbliche Kolonien erweisen. Vom 6. Tage an erscheinen die oberflächlichen orangegelb; die Farbe wird mit der Zeit ziemlich intensiv. Die Kolonien sind homogen und in den ersten Tagen am Rande gekörnt, später ganz homogen. Die tiefen zeigen dieselbe Farbe und dasselbe Aussehen, aber unregelmäßige Begrenzung.

Gelatinestich: Zeigt ziemlich langsames Wachstum, ebenfalls nur in den oberen Teilen des Stiches und auf der Oberfläche. Dort ragt die Kultur knopfartig empor und erhält so im ganzen ein nagelförmiges Aussehen. Späterhin sinkt die Gelatine schalenförmig ein und nach mehreren Monaten macht sich eine äußerst geringfügige Verflüssigung derselben bemerkbar. Die Farbe ist ein gesättigtes Orangegelb.

Agar-Agar-Platte: Nach 24 Stunden sieht man kleine, weißliche, unregelmäßige Pünktchen in der Tiefe und oberflächliche kleine, weiße, runde Kolonien, welche nach 2 Tagen runde, weiße knopfartige Erhebungen darstellen, die bald noch erheblich an Größe zunehmen. Vom 7. Tage an tritt bei ihnen deutlich eine orangegelbe Färbung auf, die rasch zunimmt und nach einigen Wochen ihre volle Intensität erreicht. — Mikroskopisch zeigen sich tiefe, zackige, oft ganz unregelmäßige, manchmal sternförmig aussehende, homogene, scharfumgrenzte, orangegelbe Kolonien; die oberflächlichen stellen sich kreisrund, homogen, orangegelb dar, mit aufgefasertem Rande.

Agar-Agar-Strich: Ist schon nach 24 Stunden stark entwickelt und zeigt sich aus einzelnen Kolonien mit deutlich orangegelbem Anfluge zusammengesetzt. Das Wachstum nimmt in den nächsten Tagen zu, ebenso die Pigmentierung. Der Strich verbreitet sich über die ganze Oberfläche, wird homogen und dunkelorangegelb.

Bouillon und Heuinfus: Nach 24 Stunden macht sich deutliches Wachstum bemerkbar, das nach 2 Tagen ungemein üppig ist. Es bildet sich ein flockiger Bodensatz, die Flüssigkeit selbst bleibt klar.

Die Häufigkeit des Vorkommens der einzelnen Arten ist verschieden. Fast immer wurden die Arten I und III, schon seltener II und IV angetroffen, die V. Spezies nur in 2 Fällen. Das Aussehen der einzelnen Pakete und größeren Verbände der reingezüchteten Sarcine unterschied sich in nichts von dem der Sarcina ventriculi: sie waren festgefügt, die Einzelindividuen an den Berührungsstellen abgeplattet und von Kittsubstanz umgeben, welche die kleineren Pakete zu größeren Würfeln vereinigte. In älteren Kulturen hatten sie jene gelblichbraune Färbung, welche wir auch an der Magensarcine oft beobachteten können. Die loser gefügten Ballen der Arten III, IV, V zeigten die Abplattung des Einzelindividuums weniger deutlich, ganz übereinstimmend mit dem Verhalten dieser Spezies im Mageninhalt. Die Cellulosereaktion, welche mittels passender Jod-Chlorzinklösung bei der Sarcina ventriculi stets hervorzurufen ist, zu erhalten, ist mir nur einmal bei einer alten Kultur von Heuinfus gelungen.

Die Arten I—IV zeigten sich ungemein empfindlich gegen saure Reaktion des Nährbodens; die geringste Menge Säure verhinderte das Wachstum vollständig und selbst bei neutraler Reaktion fand nur höchst kümmerliches Gedeihen statt. Anders die orangegelbe Sarcine:

sie wuchs auf saurem Nährboden fast noch üppiger als auf alkalischem und produzierte den Farbstoff viel schöner und intensiver.

Dasselbe Verhalten gegen die Reaktion des Nährbodens zeigten die Kulturen auch, als probeweise filtrierter Mageninhalt in Benutzung genommen wurde. Es wurde z. B. das intensiv saure Filtrat eines Mageninhalts bei Ektasia ventriculi (in dem reichlich Sarcine vorhanden war) sterilisiert und filtriert, ein Teil mit Sodalösung alkalisiert und das Ganze auf Reagensgläser verfüllt. In den Gläschen mit alkalischem Magensaft fand üppiges Wachstum aller Arten statt, in denen mit saurem wuchs nur die orangegelbe Sarcine. Welche Umstände es sind, die den fast ausnahmslos stark saueren Mageninhalt bei Gastrektasien der Sarcine genießbar machen, müssen erst weitere Untersuchungen lehren.

Die alkalische Reaktion des Nährbodens selbst wird von der Sarcine im Verlaufe des Wachstums in eine saure umgewandelt, wie sich durch Zusatz von Lakmuslösung zum Nährboden erweisen läßt (worauf auch Falkenheim schon hingewiesen hat); über die Art der produzierten Säure sind meine Untersuchungen noch nicht abgeschlossen.

Die Kulturen zeigen übrigens große Haltbarkeit; selbst in solchen, die ein Alter von mehreren Monaten hatten, war die charakteristische Form der Verbände noch wohl erhalten und sie erwiesen sich als vollkommen fortpflanzungsfähig.

LXXVII.

Beitrag zur Kenntnis der gastrischen Krisen.*)

Von

Seymour Basch, M. D.

Es gibt kaum ein Krankheitsbild, welches durch die Schwere, die Intensität der Symptome das Interesse des Arztes so sehr fesselt, wie die Form des nervösen Erbrechens, welche seit Charcot unter dem Namen des „Crises gastriques" allgemeines Bürgerrecht in der Pathologie erlangt hat.

Es ist leicht verständlich, daß ein solches Krankheitsbild von jeher die Forscher zu genauen Beobachtungen anregen mußte, und so liegt denn auch aus dem Vierteljahrhundert seit Charcot's (1)

*) Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. V, Heft 1.

Beschreibung der Krisen eine stattliche Reihe von Arbeiten vor, welche eine Analyse dieser Erkrankung geben. Keine derselben übertrifft aber an Gründlichkeit und Plastik der Ausführung die im Jahre 1868 von Charcot selbst veröffentlichte. Alle späteren Autoren haben das Krankheitsbild nur durch einzelne Detailzüge zu vervollständigen vermocht, so daß wir in unserem Beitrage zur Kenntnis der gastrischen Krisen immer wieder auf die Darstellung des illustren, französischen Klinikers zurückgreifen müssen.

Obwohl in zahlreichen Werken die einzelnen Züge der eigenartigen Paroxysmen besprochen sind und namhafte Autoren ihre Erfahrungen ausgetauscht haben, bedarf, da die Patienten oft recht seltsame Erscheinungen zeigen, doch der in Rede stehende Symptomenkomplex, besonders in diagnostischer Beziehung, noch der Aufklärung.

Die Fülle des mir zur Verfügung stehenden poliklinischen Materials, welches ich nicht nur vom Standpunkte des Neuropathologen, sondern auch von dem des Magenpathologen, eingehend studiert habe, unterstützte meinen Entschluß, einen Beitrag zur Kenntnis der gastrischen Krisen zu veröffentlichen.

Historisches.

Charcot und seine Schüler lehrten, daß gastrische Krisen nur im Zusammenhang mit Rückenmarkskrankheiten auftreten können. Diese Lehre fand, obwohl Couty (2) im Jahre 1876, Mistarlet (3) und Mathelin (4) im Jahre 1877 interessante Beobachtungen über Fälle von Purpura mit Anfällen periodischen Erbrechens veröffentlichten, allgemeine Verbreitung und Anerkennung, bis v. Leyden (5) im Jahre 1882, im Verein für innere Medizin, gestützt auf klinische und anatomische Untersuchungen und Beobachtungen, einige Fälle von periodisch auftretendem Erbrechen, ganz ähnlich denjenigen bei den gastrischen Krisen im Verlauf der Tabes anführte, bei welchen aber selbst jahrelang, in einzelnen Fällen sogar bis zum Tode, die charakteristischen Symptome der Tabes ausblieben. v. Leyden erblickte in diesen Anfällen eine Form des primären nervösen Erbrechens, welches durch Neuralgien des Nervus vagus und Plexus coeliacus hervorgerufen sei. Jedoch hat er mit Ausnahme eines Falles, bei welchem er den Nervus vagus untersucht hatte, in keinem seiner Fälle, wie er selbst berichtet, Untersuchungen des Zentralnervensystems vorgenommen; trotzdem glaubte er das Vorhandensein irgend welcher Erkrankungen des Zentralnervensystems bei seinen Fällen von primärem nervösem Erbrechen ausschließen zu können.

Im Sinne dieser neuen Ansichten veröffentlichte auch Rémond (de Metz) (6), Boas (7), Immermann (8) sowie in jüngster Zeit Leclézio (9) und Oettinger (10) Fälle dieser Art, leider lag aber auch diesen ein genauer Sektionsbefund nicht zugrunde.

Ein weiteres ätiologisches Moment für die Entstehung eines den gastrischen Krisen ähnlichen Zustandes ergab sich durch die Beobachtungen von Quincke (11), Dinkelacker (12), Strübing (13); diese berichten nämlich über Fälle von akutem umschriebenem Ödem (an verschiedenen Körperstellen, zumeist an den Händen) mit Brechattacken im Bilde des von v. Leyden beschriebenen primären nervösen Erbrechens. Das Vorkommen dieser Ödeme in der Rachenschleimhaut führte zu der Theorie, daß auch in der Magenschleimhaut ödematöse Herde vorhanden seien, welche krampfartige Brechanfälle verursachen könnten. Debove (14) führte in der Société des hopitaux einen Fall vor, bei welchem infolge eines Traumas auf die Brust heftige Brechanfälle sechs Jahre lang häufig sich einstellten, begleitet von den heftigsten Schmerzen, die von der Pylorusgegend ausgingen und nach hinten und oben zwischen die Schultern ausstrahlten. Auch nicht ein einziges Symptom von Tabes war hier vorhanden. Grube (15) beobachtete interessante Brechanfälle bei Diabetes ohne Tabessymptome, während in neuerer Zeit französische Autoren periodische Brechanfälle auf Wandernieren zurückzuführen suchten [Matthieu (16) und sein Schüler Baraton (17)].

Es würde zu weit führen, die Beziehungen der gastrischen Krisen zu den verschiedenartigsten Erkrankungen des Menschen, wie sie in der Literatur bekannt geworden sind, in ihrer historischen Reihenfolge auseinanderzusetzen.

Außer bei Tabes und primärem nervösem Erbrechen (v. Leyden) kommen periodisches Erbrechen und Gastralgie vor:

1. bei Erkrankungen des Zentralnervensystems.

a) organischen (Gehirntumoren, Abszeß, cerebrale und spinale Lues, progressive Paralyse, multiple Sklerose, akute Myelitis, Kompressionsmyelitis);

b) funktionellen (Hysterie, Neurasthenie, Migräne, Irritationen des äußeren Gehörganges u. a.);

c) Erkrankungen im Sympathicus-Gebiet (akute umschriebene Ödeme [angioneurotisches Ödem, Strübing], gewisse Formen von Purpura, Basedow'scher Krankheit u. a.).

2. Bei Erkrankungen des Magens.

a) organischen [Ulcus, Carcinom, Gastritis chron. atrophicans und anacida, motorische Insufficienz zweiten Grades (sog. Ektasie), Perigastritiden]:

b) funktionellen Störungen, Magensaftfluß (kontinuierlich sowie periodisch), Gastralgia simplex, habituelles Erbrechen (sog. Vomitus nervosus), Cardio- und Pylorospasmus.

3. Bei Reflexen von anderen Organen, namentlich den Genitalien.

a) Erkrankungen der Bauchorgane, die durch den Vagus mit dem Magen in Verbindung stehen (Leber, Gallenblase und Niere), also bei Cholelithiasis, Nephrolithiasis, Ren mobilis, lokale und allgemeine Peritonitis, Abdominal-Tumoren, Ulcus und Stenose des Duodenums, chronische Darmverschlingung und Hernia lineae albae;

b) Erkrankungen der Geschlechtsorgane (beider Geschlechter);

c) Erkrankungen des Oesophagus, Pharynx, Ohren u. a. m.

4. Bei konstitutionellen Erkrankungen (Gicht, Urämie, Diabetes mellitus, Morbus Addisonii, Malaria etc.).

5. Bei chronischen Intoxikationen.

a) metallischen (Blei, Zinn usw.);

b) medikamentösen (Alkohol, Nikotin usw.).

6. Bei Entozoen.

Symptomatologie.

Die gastrischen Anfälle bei allen diesen Erkrankungen zeigen in ihrem Verlaufe ähnliche Erscheinungen, weichen aber in ihren Teilerscheinungen voneinander je nach der Verschiedenheit des Grundleidens, durch welches sie bedingt sind, in wesentlichen Punkten ab.

Die Literatur gibt folgende Darstellungen der typischen gastrischen Anfälle: Sie treten ganz plötzlich auf, ohne daß der Patient vorher Verdauungs- oder andere Beschwerden gehabt hat, die ätiologisch irgendwie hier in Betracht kommen könnten. Die gastrischen Krisen kennzeichnen sich bei ihrem Beginn durch heftige Schmerzen im Abdomen, welche alsbald nach oben und vorn bis zum Halse emporsteigen, bald nach oben und hinten zwischen die Schulterblätter ausstrahlen. Dazu gesellen sich häufig bohrende oder stechende Schmerzen im Rücken, die seitlich irradiieren, sowie lanzinierende Schmerzen in den Extremitäten. Nunmehr stellt sich bei dem Patienten Übelkeit, Aufstoßen und Würgen ein, welchen profuses unstillbares Erbrechen folgt; vor und nach demselben Durst, Druck und Völlegefühl im Epigastrium, Appetitlosigkeit, Speichelfluß, starker Schweiß und rasche

Prostration. Von unerträglichen Schmerzen gepeinigt, werfen sich die Patienten auf ihrem Lager umher. Sie verspüren nur auf kurze Zeit Erleichterung nach der jedesmaligen Brechattacke. Die Intensität und Dauer der Anfälle ist verschieden, letztere gewöhnlich 3 bis 6 Tage. Ebenso unvermittelt wie die gastrischen Krisen in die Erscheinung treten, verschwinden sie. Die Schmerzen lassen allmählich nach, die Einzelanfälle werden seltener und weniger heftig, die Patienten gewinnen Schlaf und erwachen nach längerer Zeit völlig beschwerdenfrei und fühlen sich vollkommen wohl, bis nach Tagen, Wochen, Monaten oder sogar erst nach Jahren ein neuer Anfall sie überrascht.

Allein von diesem typischen Bilde der gastrischen Krisen gibt es mannigfache Abweichungen. Es ist der Versuch gemacht worden, sie zu rubrizieren. Charcot (18) unterschied, abgesehen von dem typischen Anfalle bei Tabes, 5 irreguläre Formen der Anfälle: 1. eine Form mit ziemlich typischem Verlaufe aber außergewöhnlicher Prominenz einer ihrer Begleiterscheinungen; 2. eine Form, bei welcher die Schmerzen in den Vordergrund treten, ohne daß es zu Erbrechen kommt; 3. Erbrechen ohne Schmerzen; 4. ein täglich wiederkehrender Typus mit abgekürzter Dauer der Einzelanfälle; 5. Anfälle von ungewöhnlich langer Dauer (15—20 Tage bis 1 Monat); endlich die Form der „vomissements noirs".

Fournier (19) beschreibt eine eigentümliche, von ihm einmal beobachtete Form, „la variété flatulente de la colique gastrique", bei der in Perioden von Tagen bis Wochen enorme Quantitäten geruch- und geschmackloser Gase mit lautem Aufstoßen abgegeben wurden, ohne daß irgend ein erhebliches Erbrechen sich einstellte. Es erinnert diese Erscheinung an die Eructatio nervosa der Hysterischen und Neurastheniker, wie sie besonders von Oser (20), Bouveret (21) und Boas (22) treffend geschildert wird. Schließlich unterscheidet Fournier die Form der „anorexie tabétique", eine Form gastrischer Krisen gewöhnlicher Art, bei der sich als Haupterscheinung andauernde, allen Mitteln trotzende Appetitlosigkeit zeigt. Die Patienten nehmen nur gewaltsam Nahrung zu sich, um nicht letalem Kollaps zu verfallen.

Der genannte Autor berichtet über einen hierher gehörigen Fall, bei welchem eine Appetitlosigkeit von 9 Monaten, bevor der Patient ihm vorgestellt wurde, bereits bestanden hatte.

Eine nähere Betrachtung unseres eigenen Krankenmaterials, auf welches wir jetzt eingehen wollen, lehrt uns, daß sich eine strenge Schematisierung und Rubrizierung der

gastrischen Krisen nach den eben erwähnten Gesichtspunkten nicht durchführen läßt; denn nicht allein der charakteristische Symptomenkomplex der gastrischen Krisen wechselt von Fall zu Fall, sondern die Literatur weist in Übereinstimmung mit den von uns beobachteten Fällen auch bei ein und demselben Individuum eine große Mannigfaltigkeit bezüglich der Dauer, Häufigkeit und sonstigen Einzelmomente der Anfälle auf.

Unser Krankenmaterial besteht aus 25 Patienten, dem Stande nach zumeist Arbeitern. 22 davon haben unsere Poliklinik während des Zeitraums von 1892 bis Sommer 1898 aufgesucht, 3 Fälle verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Professor Dr. Oppenheim, der mir besonders durch wohlwollenden Rat in der Diagnose zweifelhafter Fälle zur Seite stand. Ihm sei auch an dieser Stelle mein herzlichster Dank ausgesprochen.

Dem Geschlecht nach bestand unser Material aus 17 Männern und 8 Frauen (also ein Verhältnis von 2 : 1), während unser poliklinisches Krankenmaterial in demselben Zeitraume überhaupt ein diesbezügliches Verhältnis von 10: 7 aufwies; indessen sind diese Zahlen nicht groß genug, um weitergehende Schlüsse zu gestatten. Ein Vergleichsverhältnis, welches Friedrichsen (23) von 676 Fällen veröffentlicht, von bedeutenden Klinikern Berlins aufgestellt, zeigt, daß unter diesen Tabes 4,4 mal so häufig bei Männern als bei Frauen vorkam.

Was das Alter unserer Patienten anbetrifft, so überwiegen die dreißiger Lebensjahre (19 Fälle); drei Patienten hatten das 30. Jahr noch nicht errreicht, die übrigen hatten dasselbe bereits überschritten. Auch Rosenthal (24) macht darauf aufmerksam, daß das vierte und fünfte Lebensdezennium für die gastrischen Krisen besonders disponiert.

Das puerile Alter scheint für die gastrischen Krisen keine Empfänglichkeit zu zeigen. Hildebrand (25), welcher die in der Literatur verzeichneten Tabesfälle bei Kindern eingehend studiert hat, macht darauf aufmerksam, daß bei keinem dieser Fälle gastrische Krisen vorkommen. Im Gegensatz hierzu ist periodisches Erbrechen bei Kindern (das „juvenile Erbrechen" — v. Leyden) im allgemeinen ein nicht seltenes Phänomen (dyspeptische Zustände infolge schlechter oder ungeeigneter Nahrung, Helminthen, Hysterie, Überanstrengung in der Schule usw.).

Ferner bot unser Krankenmaterial nirgends Heredität der Krisen als ätiologisches Moment. Auch die Lues scheint in der Ätiologie der

gastrischen Krisen keine besondere Rolle zu spielen. Nur in fünf Fällen hatten sich unsere Patienten unzweifelhaft, in drei anderen Fällen wahrscheinlich eine syphilitische Infektion zugezogen.

Nach Röstel (26) sollen gastrische Krisen bei 30 pCt. aller Tabesfälle vorkommen, während Fournier (19) unter 224 Fällen von Tabes auf der Basis einer Lues nur 15 Fälle mit initialen „Magendarmerscheinungen" (ausschließlich der Rektal-Fälle) fand. Es sind dies kaum 7 pCt., wobei noch in Betracht zu ziehen ist, daß gastrische Krisen, wie bereits gesagt, viel häufiger im Früh- als im Spätstadium der Tabes eintreten.

Trauma als ätiologisches Moment konnte in einem einzigen Falle (Fall 17 der Tabelle) in Betracht kommen. Nach den Angaben des Patienten, eines Schlossers, seien seine gastrischen Anfälle auf Anstrengung beim „Nieten" zurückzuführen. Er habe wiederholt — einmal bei vollem Magen — auf einen gegen seinen Leib gehaltenen „Henkel" Hammerschläge erhalten. Gleich darauf habe er erbrochen, und seitdem kämen in mehrwöchentlichen Intervallen Tage, an welchen er fast kontinuierlich erbrechen müsse, häufig verbunden mit profusen Diarrhöen (enterische Krisen!). Es stellten sich sehr rasch nach dem ersten Brechanfall andere typische Symptome der Tabes ein (cf. die Tabelle). Schwierig wäre hier, wie in dem von Debove angegebenen Falle die Frage, ob nicht etwa Invalidenansprüche aus dem Trauma während der Arbeit herzuleiten wären.[1])

Die Mehrzahl unserer Patienten war übereinstimmend der Ansicht, daß die Anfälle ohne eine ihnen bekannte Ursache plötzlich aufgetreten waren. Manche freilich führten sie auf psychische Momente oder sogar auf Diätfehler zurück. Letzteres Moment steht aber ätiologisch in Widerspruch mit der Erfahrung, daß die Verdauung sowohl vor als nach den Anfällen gut zu funktionieren scheint, wie aus dem verhältnismäßig guten Allgemeinbefinden vor der Erkrankung und der schnellen Rekonvalescenz nach Ablauf der Krisen deutlich ersichtlich ist.

Obwohl es allgemein feststeht, daß die Dauer der gastrischen Krisen eine äußerst wechselnde sein und bis ins hohe Lebensalter und sogar bis zu den letzten Lebenstagen sich hinziehen kann, so finden wir selbst Krisen von über mehr als achtjähriger Dauer nur ausnahmsweise verzeichnet. Zwar haben Charcot (18), Pitres (27),

[1]) Vgl. hierüber die interessante Diskussion über die Gnauck'sche Demonstration vom 6. Februar 1899. (Deutsche medizin. Wochenschrift, 1899, Vereins-Beilage No. 10.)

Boas (7), Kahler (28), Rosenthal (24) u. a. eine überaus große Anzahl von gastrischen Krisen von mehrjähriger Dauer veröffentlicht, keine derselben aber erreichte zur Zeit der Veröffentlichung ein Dezennium, und nur Buzzard (29) und Gowers (30) berichten über außerordentlich lang andauernde Krisen: Ersterer 2 Fälle von 12, einen von 15- und einen sogar von 17 jähriger Dauer; letzterer einen interessanten Fall von 18 jähriger Dauer, der sich immer noch im ersten Stadium der Tabes befindet.

Auch unser poliklinisches Krankenmaterial bot in dieser Beziehung bemerkenswerte Verhältnisse dar. Anfälle von kürzester Dauer ($1^1/_2$ Jahren) und dem gegenüber solche von abnorm langer Dauer ($9^1/_2$ bis 10—15 Jahren).

Die Dauer der Einzelattacken gestaltet sich folgendermaßen:

4 Fälle von 10—24 stündiger Dauer,
4 Fälle von 1—3 Tagen,
2 Fälle von 2—5 Tagen,
2 Fälle von 2—10 Tagen,
7 Fälle von 1 Woche,
2 Fälle von 2 Wochen,
1 Fall von 3—6 Wochen,
1 Fall 4 Monate hindurch am Anfang der Erkrankung,
4 Fälle mehrere Monate fast kontinuierlich,
1 Fall 2 Jahre hindurch mit quotidianem Typus. (Wechsel zwischen Anfällen und Intervallen während jedes Tages.)

Über das nähere cf. Tabelle am Ende.

Wir sehen also, wie bereits früher erwähnt, eine auffallend große Abwechselung in der Ablaufszeit der einzelnen gastrischen Krisen nicht allein von Fall zu Fall, sondern auch bei ein und demselben Patienten in Erscheinung treten. Während bei manchen die Anfälle nie länger wie eine Woche anhielten, währten sie bei anderen nur einige Stunden bis zwei, drei Tage, bei einzelnen sogar 3—6 Wochen, Tag und Nacht ununterbrochen.

Ein und dieselben Patienten zeigten teils eine auffallende Regelmäßigkeit, teils einen merkwürdigen Wechsel der Dauer der Einzelfälle. Interessante Daten hierfür bietet die Anamnese einer Patientin (Fall 6): Bei derselben dauerte der erste Anfall (vor 10 Jahren) drei Wochen lang, ununterbrochen Tag und Nacht, der zweite nach achtwöchentlicher Pause auftretende Anfall dauerte sechs Wochen mit kurzen täglichen Unterbrechungen. Bald darauf stellte sich aber-

mals während zwei Jahren täglich für kurze Zeit Erbrechen ein, hierauf Anfälle von je mehrtägiger Dauer in Intervallen von 1—14 Tagen; so hält sich der Zustand bis heute.

Aus dem eben entworfenen Bilde des zeitlichen Verlaufes der gastrischen Krisen erhellt, daß die irregulären Zeiträume des Verlaufs der Einzelattacken auch eine große Unregelmäßigkeit der anfallsfreien Perioden zur Folge haben. Über die Häufigkeit der Intervalle fehlt es aber an zuverlässigen Angaben, weil, wie Boas (7) hervorhebt, in dieser Hinsicht völlige Regellosigkeit herrscht. Die Angaben der Patienten, daß die Einzelattacken, wie die Intervalle regelmäßig sich einstellten, erscheinen unzuverlässig. Ich selbst habe in einem meiner Fälle, in welchem eine Kontrolle leicht durchzuführen war, die Attacken auf ihre Häufigkeit hin geprüft. Patient (Fall 12), Eisenbahnbeamter, welcher mir versicherte, die Anfälle seien zuerst vierteljährlich, dann 10 wöchentlich und zuletzt (seit Anfang 1898) sechswöchentlich eingetreten, notierte auf meinen Wunsch hin die Daten der jedesmaligen, auf Grund der Anfälle erfolgten Dienstabmeldung. Es ergaben sich in der Zeit vom 6. Oktober 1896 bis September 1898 folgende voneinander abweichenden Intervalle in zeitlicher Reihenfolge: 103 Tage, 31 Tage, 90 Tage, 105 Tage, 106 Tage, 39 Tage, 72 Tage, 99 Tage, 49 Tage.

Um diesen Punkt weiter zu beleuchten, heben wir hervor, daß bei der Patientin (Fall 11), die seit vier Jahren an gastrischen Krisen leidet, nach dem erten Anfall fünf Monate, dann drei Monate und schließlich ein Monat Pause eintrat. Nach August 1897 war das Intervall ein größeres (sieben Monate), um sich schließlich zu einem regelmäßig vierwöchentlichen zu entwickeln.

Eine Patientin (Fall 3), seit 10 Jahren an gastrischen Krisen leidend, zeigte das Intervall in merkwürdig absteigender Skala (1 Jahr, $^1/_2$ Jahr, dann allmählich immer kürzeres Stadium) seit zwei Jahren gestaltet sich das Intervall wieder ganz unregelmäßig, zwischen ein Tag und zwei Wochen.

Ein anderer Patient (Fall 20) zeigte im Gegensatz zu dem früheren das Intervall in aufsteigender Skala. (Zuerst einige Tage, dann alle vier Wochen.)

Bei den Patientinnen 11 und 24 traten die vierwöchentlichen Anfälle in charakteristischer Weise seit Jahren ziemlich synchron mit den Menses auf.

Bezüglich des Intensitätsgrades, mit der die Anfälle begannen, bestand gleichfalls nirgends eine Übereinstimmung, wie in der Ein-

leitung unserer Arbeit ausgeführt wird. Dagegen kennzeichneten sich alle Fälle durch ein plötzliches und unerwartetes Auftreten der gastrischen Krisen, und in 21 Fällen entwickelte sich das Krankheitsbild bis zur Höhe schon binnen kürzester Zeit, nur in vier Fällen entwickelte sich das Leiden erst allmählich. Von den 21 akuten Fällen begannen 13 mit heftigen Schmerzen im Abdomen, Rücken oder den Seiten des Rumpfes; einer mit Kopfbeschwerden, wie sie bei den sogen. Krises ophthalmiques von Pel (31) beschrieben worden sind. Bei sieben unserer Fälle stellten sich entweder plötzlich Diarrhöen unter krampfartigen Schmerzen im Leibe ein oder Symptome, die denen einer akuten Gastritis ähnlich sind (Übelkeit, Magendruck, Appetitlosigkeit usw.). Von den vier Fällen mit allmählicher Entwicklung des Leidens begannen drei mit akuten gastrischen Beschwerden, die mehrere Stunden, bis zwei oder drei Tage sich hinzogen, während Fall 8 mit besonders eigentümlichen Prodromalerscheinungen begann (siehe S. 19).

Vergleichen wir jetzt (abgesehen von einem unkontrollierbaren Falle) die relative Intensität, Dauer und Häufigkeit der Einzelattacken, d. h. wieweit sie in den einzelnen Entwicklungsstadien der Erkrankung zugenommen oder abgenommen haben oder gleichgeblieben sind, so ergiebt sich folgendes Zahlenverhältnis:

	zugenommen	abgenommen	gleichgeblieben.
Intensität	0	10	14
Häufigkeit	8	8	8
Dauer	1	6	17

Wie die anfallsfreien Intervalle bald verlängert, bald verkürzt erscheinen und nur selten in typischer Weise gleiche Perioden zeigen, so ist auch das Befinden der Patienten in den anfallsfreien Zeiträumen verschieden geartet; es wird in letzter Linie bedingt durch das jeweilige Stadium des Grundleidens, d. h. der Tabes selbst, andererseits durch die Häufigkeit und die Intensität der Einzelattacken. Wenn die gastrischen Krisen im Frühstadium der Tabes auftreten, so ist das Allgemeinbefinden der Patienten in den anfallsfreien Zeiten, wie Charcot (1) und andere Autoren betonen, ein relativ gutes zu nennen; treten aber die Anfälle häufig und intensiv auf, so kann sich bei den Patienten ein der chronischen Dyspepsie oder selbst dem chronischen Ulcus ventriculi ähnliches Verhalten entwickeln. Deprimiert brüten sie über ihre Krankheit nach und nehmen wenig Nahrung zu sich, aus Furcht, durch Verdauungsstörung einen solchen qualvollen Anfall auszulösen. So entsteht hier eine Art chronischer Inanition mit Zwangsbefürchtungen und ähnlichen neurasthenischen Begleiterscheinungen.

Es darf deshalb nicht Wunder nehmen, daß wir bei einzelnen unserer Fälle von hartnäckigen gastrischen Krisen eine enorme Gewichtsabnahme vorfanden. So hat z. B. ein Patient (Fall 20), seit $2^1/_2$ Jahren an gastrischen Krisen leidend, in den ersten 4 Monaten seines Leidens 30 kg und nach kurzer anfallsfreier Zeit während des nächsten Anfalls noch 20 kg, im ganzen (bis März 1898) 50 kg an Gewicht eingebüßt. Eine Patientin (Fall 24) verlor in den ersten $^1/_4$ Jahren ihrer Erkrankung 40 kg, ein Patient (Fall 1), der 15 Jahre an Krisen litt, zeigte einen Gewichtsverlust von 36 kg. Es scheint, daß die Gewichtsabnahme namentlich bei korpulenten Personen unverhältnismäßig schnell vor sich geht. Zwei Patienten, deren Ernährungszustand auch schon früher ein dürftiger war, (Fall 7 und 3) hatten nur wenig an Gewicht verloren, obwohl sich ihre Anfälle häufig und heftig gestalteten. Nicht groß war endlich die Gewichtsabnahme eines Patienten während seines 8 jährigen Leidens (Fall 8), er hatte im ganzen nur 13 kg an Gewicht verloren.

In anfallsfreien Perioden von längerer Dauer scheinen die Patienten einen Teil ihres eingebüßten Gewichts wieder zurückzuerlangen. So hat z. B. der eben erwähnte Patient (Fall 20), seit März 1898, seitdem er von den Anfällen verschont blieb, bereits 13 kg zurückerorbert, etwa ebenso viel der Patient Fall 1, während der letzten anfallsfreien 2 Jahre.

Es ist von französischen Autoren, zuerst von Charcot (18) und später auch von anderen hervorgehoben worden, daß ein gastrischer Anfall mit sehr heftigen lanzinierenden Schmerzen einzusetzen pflegt. Diese Behauptung nachzuprüfen schien mir von Interesse, weil man zwischen diesen beiden periodisch auftretenden Phänomenen theoretisch eine Analogie konstruierte, bedingt durch gleiche anatomische Veränderungen, einerseits im Vaguskern, andererseits in den hinteren Rückenwurzeln [Vulpian (32), Charcot (18), Buzzard][1]) Nur in fünf Fällen unseres Krankenmaterials war diese Kombination vorhanden.

Eine Irregularität zeigt ferner das Auftreten der Einzelattacken hinsichtlich der Tageszeit. Bei 15 Fällen unseres Krankenmaterials sehen wir die Attacken zu beliebiger Tagesstunde oder während der Nachtzeit in die Erscheinung treten; dagegen in 10 Fällen traten die Schmerzanfälle immer nur während des Tages auf, davon bei vier stets nur vormittags, in den sechs anderen meist vormittags.

---

[1]) Vergleiche hierüber Buzzard, British Medical Journal, 1881, March 5, p. 333 und The Lancet, 1881, Sept. 24, p. 540.

In der Mehrzahl unserer Fälle bestanden die Schmerzen bei Tag und bei Nacht in gleicher Intensität; zwei Fälle (Morphinisten betreffend) zeigten einen ganz atypischen Verlauf. Nur einige Patienten (Fälle 6, 11, 17 u. a.) erklärten, ihre Beschwerden seien schlimmer in der Nacht wie am Tage.

Wenn auch in dem völlig entwickelten Bilde der gastrischen Krise die Schmerzempfindungen vorherrschend sind, so bleiben sie doch nicht konstant, sondern werden von dem Gefühl des Magendrucks und der mit Übelkeit verbundenen Völle überdauert, welche selbst über die anfallsfreien Perioden hinaus in Erscheinung bleiben und bei den durch häufige Brechattacken entkräfteten Patienten jenes Gefühl schweren Krankseins erzeugen, welches für die gastrischen Krisen so ungemein chrarakteristisch ist.

Wie Charcot (18) lehrte, können indes Schmerzen oder Erbrechen fehlen, eine Erscheinung, welche sich in unseren Fällen nur zum Teil bestätigte, indem in keinem unserer Fälle das Erbrechen fehlte und nur in drei Fällen die Schmerzen (Patienten 3, 17 und 25).

Die Schmerzen — wenn sie überhaupt vorhanden sind — gehören zu den Hauptmerkmalen des gesamten Krankheitsbildes der gastrischen Krisen, jedoch äußern sie sich verschieden. Nur in einem unserer Fälle (15) begannen sie, nach Analogie der von Charcot (1) gegebenen Darstellung, in der Leistengegend, von hier aus ins Abdomen sich verbreitend, um sich dann in dem Epigastrium zu fixieren oder nach dem Rücken zu ziehen. In anderen Fällen war die Lokalisation mannigfaltig: Bei dem einen Patienten trat in verschiedenen Teilen des Rückens ein reißender stechender Schmerz auf, der nach den Seiten und nach vorn ausstrahlte; bei einem anderen dagegen begann ein kneifender oder brennender Schmerz im Epigastrium und zog sich nach dem Rücken oder längs des Sternums hinauf bis in den Hals. Dies waren intermittierende Schmerzen, die jedoch von dem Erbrechen, wenn auch nur vorübergehend, beeinflußt wurden. Manche Patienten wiederum klagten über beständig bohrende Schmerzen im Rücken oder in der Brustseite, die als erstes Symptom des gastrischen Anfalls auftraten und während desselben kontinuierlich vorhanden waren. Zuweilen gesellte sich zu diesen verschiedenen Schmerzen im Anfang eines Anfalls ein starkes Gürtelgefühl, das gleichfalls erst nach erfolgtem Erbrechen sistierte. Manchmal waren die Schmerzen bei demselben Patienten zu gleicher Zeit an verschiedenen Stellen vorhanden; häufig aber verließ der Schmerz seinen ursprünglichen Sitz im Rücken, um nach dem Epigastrium hinzuziehen und dort während des ganzen Verlaufs einer Krise zu verbleiben.

Bei dreien unserer Patienten waren Schmerzen in oben geschildeter Form nicht vorhanden, dagegen ein konstantes Druckgefühl in der Magengegend, eine intensive Empfindung von Brustbeklemmung verbunden mit Würgerscheinungen und Brechreiz, die die Patienten furchtbar quälten. Durch Brecherzeugung suchten sich die Patienten Luft zu machen.

In der überwiegenden Zahl unserer Fälle wirkten denn auch die Brechanfälle auf die Schmerzen wohltätig ein, indem sie durch Erbrechen auf kurze Dauer weniger intensiv oder sogar sofort für immer beseitigt wurden.

Die Patienten machen allmählich die Erfahrung, daß mit jedem Brechanfall Erleichterung ihrer Schmerzen, wenn auch nur vorübergehend, eintritt; darum gewöhnen sie sich daran, künstlich auf manuellem Wege Erbrechen zu erzeugen, falls dasselbe trotz vielen Würgens spontan nicht eintreten will. Zu diesem Zwecke trinken sie oft große Mengen Wasser, Kaffee, Tee etc.

Die Quantität des Erbrochenen ist in der Regel eine enorme. Ich hatte wiederholt bei Patienten, die keine Flüssigkeiten zu sich nehmen durften, in 2—3 Stunden mehrere Liter erbrechen sehen[1]).

Das Erbrochene, welches schon von vielen Seiten untersucht und beschrieben worden ist, besteht in der Regel zuerst aus makroskopisch erkennbaren Bestandteilen der Nahrung, später nur aus saurem Magensekret mit Schleim, schließlich aus geschmacklosem Schleim oder einer galligen Flüssigkeit. Bei anstrengendem Erbrechen findet sich auch Blut beigemischt. Vulpian (32) und Charcot (18) haben Fälle beschrieben, bei denen das Erbrochene zuerst von gewöhnlicher Beschaffenheit war, schließlich aber das Aussehen von Kaffeesatz annahm (vomissements noirs), ein Befund, welcher in unseren Fällen sich nie konstatieren ließ.

Die Annahme von Sahli (33), daß das Vorkommen von hohen HCl-Werten im Erbrochenen möglicherweise diagnostisch von Wert sein könne, wurde zwar zuerst durch die Untersuchungen von Kahler (28), Simonin (34), Rosenthal (35) und Hoffmann (36) bestätigt, später jedoch duch Nachprüfungen anderer Forscher besonders durch v. Noorden (37) entschieden widerlegt. Daher begnügte ich mich mit einer chemischen Untersuchung des Erbrochenen in 5 verschiedenen Fällen von gastrischen Krisen — auf der Höhe der

[1]) Dagegen berichtet mir ein Patient (Fall 9), der 6 Jahre hindurch häufig 18 stundenlange Krisen durchgemacht hatte, daß er bei nüchternem Magen während des ganzen Anfalls nie mehr als $^1/_2$ Liter erbrochen haben will.

Attacken und gewann dadurch die Überzeugung, daß die Angaben des letztgenannten Autors richtig sind.

So ergab Fall 22 (zwei verschiedene Proben am 3. Tage des Anfalls) Probe 1: neutrale Reaktion (mit Lakmus), Probe 2: eine schwach positive Reaktion (mit Congo) 2. Fall 8: Congo +, Gesamtacidität = 42; 3. Fall 17; Congo stark +, Gesamtacidität = 60; 4. Fall 8 Congo +, Gesamtacidität = 45; 5. Fall 25 bei einmaliger Untersuchung, zeigte eine niedrige Acidität 25. Ich pflegte stets Kongopapier bei mir zu haben, wenn ich Patienten während ihrer Anfälle besuchte, bekam aber verschiedene Resultate. Häufig fehlte die Reaktion mit Kongopapier vollständig. Wiederholt vorgenommene mikroskopische Untersuchungen zeigten nichts Pathognomonisches. Im Anfang der Attacke fanden sich nur Speisereste. Später erschienen Leukocyten, zuweilen Erythrocyten und Platten- sowie kubische und Zylinder-Epithelzellen. Diese letzteren vermehrten sich regelmäßig proportional der Anfallsdauer. In besonders großer Menge konnte man Zylinderepithel dann beobachten, wenn in dem Erbrochenen Gallenbestandteile enthalten waren, auch dann wenn ein hoher Gehalt an freier Salzsäure bestand. Schleimhautpartikelchen dagegen habe ich nie gesehen, auch keine Sarcine. Häufig beobachtete ich in Flüssigkeitsproben mit hohem HCl-Gehalt, welche verschiedenen Anfällen entnommen waren, Kerngruppen ohne Protoplasma (Jaworski'sche Körperchen); einmal am 3. Tage fand ich Tyrosinkristallen ähnliche Gebilde.

Bezüglich des Appetits, der sonst bei gastrischen Krisen vollständig fehlt, ja bis zu einem Zustande von absolutem Widerwillen gegen Nahrungsaufnahme sich steigert, zeigten 23 unserer Fälle dasselbe Verhalten. Nur bei zwei unserer Patienten (Fälle 10 und 13) war das Gegenteil zu beobachten: ein lebhafter Appetit, trotz andauernder Übelkeit, verbunden mit Magendruck. Jedoch vermochten die Patienten nichts bei sich zu behalten; denn es wurde sofort erbrochen. Ich erwartete bei diesen Patienten hohe Aciditätswerte im Erbrochenen, doch war dies keinesweges der Fall, sie bewegten sich immer innerhalb der Normalwerte.

Von diagnostischem Wert bezüglich der Unterscheidung zwischen nervösen Erbrechen und Erbrechen infolge akut entzündlicher Erkrankungen der Bauchorgane erscheint bekanntlich das Verhalten des Abdomens. Fournier (38), v. Leyden und Goldscheider (39) und andere Autoren machten darauf aufmerksam, daß bei gastrischen Krisen das Abdomen bald hervorgewölbt, bald flach, bald eingezogen erscheint, und bei der Palpation bald auf Druck empfindlich, bald unempfindlich ist, während bei den entzündlichen Erkran-

kungen im Abdomen bekanntlich starke Auftreibung und Druckempfindlichkeit besteht.

Das Resultat meiner diesbezüglichen Untersuchungen zeigte in allen unseren Fällen insofern eine gewisse Übereinstimmung, als ich in anfallsfreien Stadien und schmerzlosen Momenten weiches und flaches, dagegen in schmerzerfüllten Perioden ein mehr oder weniger eingezogenes Abdomen vorfand. Von einer tympanitischen Ausdehnung im Bereiche desselben war nie etwas zu konstatieren. Im allgemeinen möchte ich hier hervorheben, daß weder Palpation noch Perkussion eine besondere Empfindlichkeit hervorzurufen vermochte. Die Patienten waren sogar gegen Friktionen nicht empfindlich, die sie an sich selbst vornahmen oder vornehmen ließen, in der Meinung, dadurch ihre sonstigen abdominalen Beschwerden herabzumindern oder gar zu beseitigen.

In Übereinstimmung mit allen Autoren, welche ihre Erfahrungen über gastrische Krisen veröffentlicht haben, konnte auch ich niemals Schüttelfröste bei Beginn des Leidens beobachten; nur ein leichtes Frösteln während der Brechattacken war eine ständige Begleiterscheinung. Auch Fieber war in den von mir beobachteten Fällen niemals vorhanden. Der Puls war, wie Charcot (1) zuerst lehrte, auf der Höhe der Attacken beschleunigt. Natürlich wechselte er innerhalb gewisser Grenzen z. B. wurde er sehr schnell (110—130), sobald die Schmerzen oder das Erbrechen ihren Höhepunkt erreicht hatten, während er in den Ruhepausen wieder bis 80 oder 90 sank. Rosenthal (40) gibt an, er habe bei einem Patienten einen Puls von 50—60 beobachtet, eine Anomalie, welche sich bei unseren Fällen niemals gefunden hat.

Das Sensorium zeigte sich, mit Ausnahme eines Falles, stets intakt. Bei diesem Patienten (Fall 12), einem Tabiker mit typischen Krisen, welche durch 2—5 Tage dauernde, nach dem Epigastrium ausstrahlende Rückenschmerzen eingeleitet wurden, stellte sich wiederholt Synkope ein, analog den von Hoffmann (36) veröffentlichten Fällen. Ich habe solche Zustände wiederholt eintreten sehen. Sie pflegten aufzutreten, sobald Brechreiz und die Schmerzen den Höhepunkt erreicht hatten. Plötzlich wurde das Gesicht des Patienten ganz blaß, die Lippen blau und ohne sich zu rühren oder ein Wort zu sagen, verlor er das Bewußtsein; hierzu traten tonische Krämpfe am ganzen Körper mit clonischen Zuckungen der Finger; der Mund war fest geschlossen, Augen halb offen, Pupillen lichtstarr, kein Strabismus, Respiration flach und ruhig, kaum wahrzunehmen; Haut kalt und blaß; Puls sehr schnell (140—150). Dieser Zustand dauerte 5—11 Minuten, dann wurden plötzlich die Wangen rot, warmer Schweiß brach am Körper

aus und nun kehrte das Bewußtsein wieder. Patient klagte nach solchen Anfällen über große Mattigkeit, war aber nun längere Zeit frei von Schmerzen und Erbrechen. Von dem tatsächlichen Bestehen völliger Bewußtlosigkeit habe ich mich überzeugt durch mechanische Reizungen. In früheren Jahren bildete eine solche Synkope-Attacke für den Patienten ein Zeichen, daß seine Krisen aufhörten. Dann erholte er sich schnell und konnte seiner gewohnten Beschäftigung nachgehen. In letzter Zeit dagegen traten die Symptome der Krise mit aller Heftigkeit nach einigen Stunden wieder auf und im Gegensatz zu früher, wo er nur einmal während eines Anfalls eine Attacke von Bewußtlosigkeit durchmachte, leidet er nun häufig während einer Krise an Bewußtlosigkeit (3, 4, 5 mal während 4—5 kritischen Tagen). Untersuchung in anfallsfreier Zeit vorgenommen ergibt folgendes: Puls von normalem Verhalten hinsichtlich der Frequenz und des Rhythmus, Art. radialis in hohem Grade sklerotisch (geschlängelt, steif und nicht vollständig komprimierbar); Herzspitzenstoß in Mammillarlinie im fünften Zwischenrippenraum; kein abnormes Geräusch; an der Spitze der erste Ton etwas verschwommen, zweiter Aortenton akzentuiert.

Der Urin zeigte in seiner Menge ein wechselndes Verhalten, in der größten Anzahl der Fälle war er auffallend vermindert, zugleich häufig dunkel. Bei mehreren Fällen (Fall 11, 12, 17, 18 u. a.) wurden stets gewöhnliche Quantitäten gelassen. Bei einem Falle (8) bestand während der ganzen Attacke vollständige Anurie; auch folgten nach Ablauf des Anfalls keine ungewöhnlichen Quantitäten, wie man es beispielsweise bei ähnlichen Anfällen Hysterischer wahrnimmt.

Diese ausgesprochene Verminderung der Quantität der Harnausscheidung ist es übrigens, was man erwarten soll, wenn man bedenkt, welche enormen Quantitäten von Flüssigkeiten erbrochen werden, und wie wenig Flüssigkeiten die Patienten zu sich nehmen. Trotz wiederholt vorgenommener Untersuchungen konnte ich nie Eiweiß oder Zucker nachweisen; auch waren nie mikroskopisch morphologische Elemente zu konstatieren. Das spezifische Gewicht bei dem konzentrierten Urin war naturgemäß hoch.

v. Noorden (41) hat nach wiederholten Untersuchungen bei gastrischen Krisen beinahe konstant Aceton und Acetessigsäure nachweisen können. Ich konnte dies ebenfalls in drei Fällen; im übrigen bin ich auf diese Frage nicht näher eingegangen, einerseits weil Acetonurie bekanntlich eine stete Begleiterscheinung von Inanitionszuständen bildet, besonders aber deswegen, weil v. Noorden selbst hervor-

hebt, er habe diese Zersetzungskörper bei nervösem Erbrechen verschiedenster Art, wo keine Nahrung aufgenommen wird, ebenso konstant gefunden wie bei Tabes.

In zwei Fällen (6 und 2) ist eine Umgestaltung im Wesen der Anfälle eingetreten. Im Fall 6, wo seit 10 Jahren gastrische Krisen bestehen, setzten die Attacken ein mit epigastrischen Schmerzen, die alsbald sistierten, als das Erbrechen auftrat. Es dauerte mehrere Tage hindurch und bildete mit seinen Begleiterscheinungen (Würgen etc.) das wesentlichste der Attacke. Nach zwei Jahren trat eine Änderung insofern ein, als das Erbrechen die Anfälle einleitete und seitdem ein nur unwesentliches Symptom bildete. Die Schmerzen dagegen, welche seit neun Jahren im Bereiche der Dorsalwirbel beständig vorhanden waren, bildeten die Hauptbeschwerde der Patientin. Kurz nach erfolgtem Erbrechen vermehrten sich die Schmerzen sehr rapide. Sie strahlten nach dem Epigastrium aus und erzeugten einen derartig starken Gürtelschmerz, daß sie von hochgradiger Atemnot und Angstgefühl ergriffen wurde. Diese nur momentan nachlassenden, Tag und Nacht andauernden Schmerzen nahmen an Intensität so zu, daß die Patientin laut aufschrie und sich hin und her warf. In namenloser Erregung brach sie sich die Oberkieferzähne aus, um den Schmerz zu übertäuben. Solche Krisen dauerten gewöhnlich acht Tage an und wurden auch während der Nachtzeit nicht unterbrochen. Dann verschwanden sie aber ganz plötzlich.

Ähnlich verhält es sich mit Patient 2; er litt seit 14 Jahren an gastrischen Krisen, die mit Schmerzen und Erbrechen bis in die jüngste Zeit noch vorhanden waren. Seit drei Jahren treten noch in anfallsfreien Zeiträumen isolierte Schmerzen attackenweise auf. Zuerst traten sie mit mehrmonatlichen Unterbrechungen ein; seit Beginn des Jahres 1898 treten sie dagegen täglich in die Erscheinung. Patient entwarf folgende Schilderung derselben:

1. heftige Schmerzen (wie Nadelstiche) im Rücken, in der Höhe der Brustwirbel, die rechts und links blitzartig um die Seiten nach dem Sternum und Epigastrium zu ausstrahlen. 2. ein stark brennender Schmerz, der gürtelartig den Leib fest zusammenzieht. Beide Schmerztypen treten gewöhnlich vormittags auf, bleiben dann in der Regel an den Prädilektionsstellen bis abends bestehen, um schließlich plötzlich zu verschwinden; dabei besteht kein Erbrechen, obwohl Patient Nahrung zu sich nimmt. Bisweilen, besonders im Winter oder bei schlechtem Wetter überhaupt, bestehen die Schmerzen Tag und Nacht, ja sogar mehrere Tage hindurch. Als Begleiterscheinung erwähnt er

Appetitlosigkeit, hartnäckige Obstipation, große Unruhe infolge tiefer Bekümmernis.

Meine eigenen Beobachtungen während einer seiner kritischen Attacken bestätigten die Schilderung des Patienten. Ich sah ihn heftig weinen, fast wahnsinnig vor Schmerz; die Bauchdecken waren weich und konnten gut palpiert werden, nirgends bestand Schmerzempfindung auf Druck; auch kontrahierte Darmschlingen waren nicht zu fühlen; dabei kein Fieber und auch kein Frostgefühl.

Komplikationen.

Vielfach war bei unseren Patienten das Krankheitsbild der gastrischen Krisen durch andere pathologische Erscheinungen kompliziert. Zwei Patienten zeigten Laryngkrisen, der eine von ihnen angeblich bereits seit 1879, obwohl die gastrischen Krisen erst seit Ende 1896 bestanden. Dieser Patient (ein Schmied, Fall 21), der vor zwei Jahren gleich nach dem ersten Auftreten der gastrischen Krisen zu uns kam, gab anamnestisch an, daß sich bei ihm Erscheinungen, die wir offenbar als typische Larynxkrisen deuten müssen, gezeigt hätten (plötzlich kurz andauernde Erstickungsanfälle mit einem krampfartigen trockenen Husten endigend, und oft auch mit heftigem Niesen verbunden). Zur Zeit der Aufnahme in die Poliklinik zeigten sich von sonstigen Tabessymptomen nur die lancinierenden Schmerzen und das Kribbeln in den Fingern.

Eine genaue Untersuchung im Juli 1898 ergab ferner ein vollständiges Fehlen des rechten Patellarreflexes (auch nach dem Jendrassik'schen Verfahren), etwas Schwanken beim Gehen im Dunkeln, Hypästhesie des rechten Schenkels, sowie „Kribbeln" in den Händen wie früher. Weiter ergab sich bei ungleich großen Pupillen linksseitige Pupillenstarre und träge Lichtreaktion rechts; aber erhaltene Reaktion bei der Akkommodation. Patient von verhältnismäßig gutem Allgemeinbefinden und Habitus, geht seiner Tätigkeit ungestört nach. — Der zweite Fall (8) bekam seine Larynxkrisen erst einige Jahre nach dem Erscheinen der gastrischen Krisen. Ausführliches über diesen Fall cf. in dem Abschnitt „Diagnostik".

Bei zwei anderen Fällen (2 und 15) waren sowohl enterische Krisen, wie auch ausgesprochene gastrische Krisen gleichzeitig vorhanden, während ich bei einem fünften Fall (11) enterische Krisen abwechselnd mit gastrischen Krisen beobachten konnte.

Ausführlicher möchte ich noch über zwei andere Fälle berichten.

A. F. (Fall 4), 44 Jahre alt, Buchhalter, hereditär nicht belastet, Lues negiert, stets gesund gewesen, verheiratet, 3 gesunde Kinder, gab bei seiner ersten Unter-

suchung in unserer Poliklinik, im Dezember 1892 an, daß er seit $3^1/_2$ Jahren an Anfällen leide, die sich als typisch gastrische Krisen charakterisierten. Keine Tabessymptome außer einer beiderseits etwas trägen Pupillenreaktion und ausgeprägter Hypästhesie beider Unterschenkel und Fersen; Patellarreflexe erhöht. Patient gab ferner an, er habe in letzter Zeit oft an „rheumatischen Schmerzen" gelitten. Juni 1894 kam Patient in das hiesige katholische Krankenhaus wegen eines „mal perforant" und geschwollener Gelenke. Der dortige Krankenbericht lautete: „Mal perforant, Phlegmone am Fuß, Dementia paralytica (Symptome von Größenwahn, skandierende Sprache), Ptosis, gesteigerte Patellarreflexe, normale Pupillenreflexe, normaler Augenhintergrund, sensorische Störung an den Unterschenkeln, keine lanzinierenden Schmerzen". Patient wurde im Krankenhause operiert und bald darauf auf seinen Wunsch entlassen. Im September 1898 hatte ich Gelegenheit, den Patienten wiederum zu untersuchen. Befund: Er klagte über (typische) lanzinierende Schmerzen in den unteren Extremitäten, unwillkürlichen Urin- und Stuhlabgang (objektiv festgestellt) und über Erschwerung des Beginns der Harnentleerung. Er hatte kein Gürtelgefühl bemerkt. Objektiv war festzustellen, daß Pat. gut ernährt war, er hatte eine Narbe an der inneren Fläche der linken großen Zehe, sowie an der Fußsohle des linken Fußes, und auch eine große Inzisionsnarbe dicht unterhalb des äußeren Knöchels links. Kein Tremor, kein Romberg, keine Ataxie, Pupillen von normaler Reaktion, links erweitert, Patellarreflexe rechts normal, links etwas herabgesetzt. Keine Sprach- oder Intelligenzstörungen, jedoch etwas Gedächtnisschwäche.

Der zweite Fall, welcher wegen seiner Eigenartigkeit in der Literatur der gastrischen Krisen wohl vereinzelt dastehen dürfte, betrifft Patientin 24, eine Gärtnersfrau, frühere Variétésängerin.

Pat. leidet an typischen gastrischen Krisen seit 1895, die anfangs innerhalb ein bis zwei Wochen, später während zwei bis drei Monaten und seit den letzten zwei Jahren konstant alle vier bis sechs Wochen sich abspielen (häufig synchron mit der Menses), aber immer acht bis neun Tage dauern.

Gegen Ende der jedesmaligen Attacken und zwei bis drei Tage darüber hinaus zeigen sich ohne jede Schmerzen bei der Defäcation eigenartige Schleimmembranen bis zu $^1/_2$ m Länge. Die Pat., welche auf unseren Wunsch die Zeit dieser Erscheinung jedesmal prüfte, berichtete, daß niemals Schleimabsonderungen per rectum einträten, außer vor dem Verschwinden der Attacken. In den wiederholt von uns in dem anfallsfreien Intervall vorgenommenen Darmausspülungen konnten wir denn auch selten mehr als Spuren von Schleim, niemals Schleimfetzen entdecken. Die derzeitige Untersuchung der Patientin bei ihrem ersten Erscheinen in der Poliklinik ließ keine Tabessymptome erkennen, wohl aber ergab sie eine motorische Insuffizienz des Magens im ersten Grade und zugleich einen schleimigen Katarrh des Magens. Lues wurde negiert, jedoch bestand eine Strictura ani annularis. Hierauf ließ sich Pat. in die Charité aufnehmen und erschien erst bei uns nach einem Jahr wieder. Die Krisen hatten in gleicher Weise wie früher fortbestanden, die Begleitsymptome an Ausdehnung und Heftigkeit zugenommen und auch das Allgemeinbefinden der Pat. sich gegen früher bedeutend verschlimmert.

Pat. hatte 40 kg an Gewicht in einem Jahr verloren und sah sehr elend aus. Die Untersuchung ergab nunmehr, ausgesprochenes Gürtelgefühl, vollständige Pupillenstarre, erloschene Patellarreflexe, Blasen-Inkontinenz sowie Parästhesien im Gesicht, zwischen den Schulterblättern und in den Waden. Im Juni 1897 begann die Sehkraft der Pat. abzunehmen, heute besteht bereits vollständige Erblindung infolge von Opticus-Atrophie.

Obwohl die ambulante Behandlung poliklinischer Patienten deren zuverlässige Kontrolle erschwert, so hat die vorstehende Schilderung unserer Fälle das eine gelehrt, daß bezüglich der Art des Auftretens, der Dauer, der Häufigkeit, sowie des Verlaufs der gastrischen Anfälle eine große Mannigfaltigkeit vorkommt.

Die Beschreibung konkreter Fälle von Charcot selbst ist nicht sehr ausführlich und die aus Dubois' (42) Feder stammende genauere Beschreibung der Charcot'schen Fälle war mir leider nicht zugänglich. Es gibt aber eine große Fülle genauer Beobachtungen seit Charcot's Zeit, Fälle, die Wochen und Monate hindurch klinisch beobachtet wurden. Ich verweise in dieser Beziehung auf die bereits erwähnten Arbeiten von v. Noorden, Hoffmann, Kahler und Leclézio, sowie die Krankengeschichten in Vulpian's Lehrbuch, ferner auf die Dissertationen von Werner (43), Zippert (44), Roestel (26), Knopf (45) und Bracht (46).

Auch die Berichte der eben genannten Autoren beweisen, wie groß die Mannigfaltigkeit der Einzelerscheinungen bei den gastrischen Krisen ist.

Um die Übersicht über die gastrischen Krisen zu erleichtern, möchte ich vorschlagen, die frühere Einteilung, welche sich auf die Häufigkeit, Dauer und Intensität der Anfälle bezieht, zu verwerfen und sie dahin umzugestalten, daß wir unterscheiden:

1. Attacken mit plötzlichem Beginn,
2. Attacken mit allmählichem Beginn,
3. Attacken mit ungewöhnlicher Prominenz gewisser Einzelerscheinungen, z. B. Anorexie tabétique (Fournier), Variété flatulante (Fournier), Vomissements nors (Charcot usw.), wobei wir von der Erwägung ausgehen, daß alle drei genannten Formen mit, resp. ohne Schmerzen und Erbrechen vorkommen können.

Diagnostik.

Die Erkennung der gastrischen Krisen ist mitunter äußerst schwierig. Nur da, wo die Diagnose Tabes mit Sicherheit gestellt werden kann und zugleich keine komplizierenden Zustände bestehen, die zu ähnlichen Erscheinungen wie die gastrischen Krisen Ver-

anlassung geben sind differentialdiagnostische Bedenken ausgeschlossen. Irrtümer entstehen hier nur dadurch, daß das Nervensystem des Patienten nicht genügend gründlich untersucht wird, was umsomehr passieren kann bei einem Krankheitsbilde, in welchem die vom Verdauungstraktus ausgehenden Symptome so sehr dominieren, daß der Arzt an das Bestehen eines Zentralleidens nicht denkt.

Buzzard (29), Pershing (47), Werner (43), Charcot (18), Vulpian (32), Rosenthal (24) u. a. berichteten Fälle, die hierfür eklatant sprechen. In zwei Fällen von Buzzard mit ausgesprochenen Symptomen der Tabes, wovon der eine 12 Jahre dauerte und der andere 15 Jahre, entstand nicht der geringste Verdacht auf Tabes seitens des Arztes, weil, wie Buzzard selbst sagt, die Symptome der gastrischen Krisen dominierten.

Aber auch da, wo das Krankheitsbild durch andere pathologische Zustände kompliziert wird, die an sich periodische Brechanfälle oder Cardialgieen veranlassen können, dürfte die Diagnose der Tabes uns entgehen, besonders dann, wenn der Symptomenkomplex sich atypisch entwickelt hat, oder dann — wie es sehr oft der Fall ist — die gastrischen Krisen das Initialsymptom der Tabes bilden.

Zur Erläuterung mögen folgende zwei Fälle dienen:

Frau M. D., Witwe (Fall 11), Zeitungsausträgerin, als „magenleidend" uns von einem Kollegen im Juni 1897 übermittelt, 44 Jahre alt, hereditär nicht belastet, klagte seit 3 Jahren über periodische heftige Brechanfälle. Obschon Patientin angab, daß sie sich in den anfallsfreien Zeiträumen wohl befinde und eine genaue Untersuchung andere ätiologische Momente für gastrische Krisen nicht ergab, wurde hierbei doch festgestellt: Blitzartige Schmerzen in den Beinen, seit Jahren bestehend, häufige Schwindelanfälle, beständiges Gefühl, als ob Patientin auf Nadeln gehe, endlich spontanes schmerzloses Ausfallen der Zähne bis auf 10 innerhalb einiger Wochen. Die objektive Untersuchung ergab: normale Pupillenreaktion, stark gesteigerte Patellarreflexe, kein Fußklonus, keine Ataxie und kein Romberg, ferner eine breite anästhetische Partie links, sich hinziehend von der Suprascapulargegend bis zum neunten Brustwirbel, außerdem Hypalgesie an verschiedenen Teilen des Körpers, besonders um beide Schultergelenke herum, am Zahnfleisch des Unterkiefers und endlich an mehreren Partien der Unterextremitäten. Die deshalb unsererseits auf Tabes gestellte Diagnose wurde von Herrn Professor Oppenheim bestätigt.

Bei der im August 1898 wiederholten Untersuchung stellte sich keine Veränderung im Status heraus. Die Anfälle hatten in der Zwischenzeit wie früher weiter stattgefunden.

Kurz darauf wurde Pat. von einem Anfalle auf der Straße überrascht und infolgedessen in ein hiesiges Krankenhaus überführt, welches in seiner inneren Abteilung unter der Leitung einer hervorragenden Autorität auf dem Gebiete der Nervenkrankheiten steht. Dieser erklärte auf Grund vorgenommener Untersuchung Pat. für eine Neurotika und demgemäß den Anfall für einen hysterischen

Als er aber eine zweite Untersuchung der Pat. vornahm, gab er zu, daß er die für Tabes sprechenden Symptome nicht genügend berücksichtigt habe und nunmehr ein Zweifel seinerseits an der Diagnose Tabes völlig ausgeschlossen sei.

Der zweite Fall (8) betrifft einen 38 Jahre alten Lehrer M. S., hereditär nicht belastet, keine Lues, außer einem leichten Anfall von Appendicitis nie früher krank gewesen.

Seit acht Jahren leidet Pat. an Brechanfällen, verbunden mit heftigen Schmerzen, die zuerst in Perioden von drei bis sechs Wochen, seit sechs Jahren alle 8—14 Tage stets vormittags auftraten, ohne irgend eine Veranlassung und nach einem 10—20 stündigen Bestehen ebenso plötzlich verschwanden. Es geht ihm jedes Mal voraus unruhiger Schlaf, Erwachen am Morgen mit Fiebergefühl, Verstimmung, fortwährender Heißhunger, dabei unerklärliches Angstgefühl und Schwere in den Gliedern. Nach mehreren Stunden Übelkeit, geschmackloses Aufstoßen, starker Speichelfluß, unwiderstehlicher Brechdrang, sodaß Pat. schließlich gezwungen ist, künstlich Erbrechen hervorzurufen, reißende Schmerzen entlang der Wirbelsäule. Die Symptome nehmen an Heftigkeit rasch zu und mit zeitweiligen Ruhepausen von ein bis fünf Minuten verläuft der Anfall typisch bis zu seinem plötzlichen Verschwinden.

Das Erbrochene, stets abundant, besteht aus Speisen oder einer graubräunlichen Flüssigkeit und bietet nichts von besonderem diagnostischen Wert. Freie HCl ist in derselben zuweilen enthalten, zuweilen nicht, nie Blut. Der Urin ist während des ganzen Anfalls angehalten, aber auch sonst nie reichlich gewesen. Er enthält weder Eiweiß, Zucker noch morphologische Elemente. Sonstiges Interesse bietet der Fall nur insofern, als sich häufig beim Beginn des Anfalls ein scharlachroter fleckiger Ausschlag auf dem vorderen und mitunter auch auf dem seitlichen Teile des Thorax zeigt, aber bald nach dem Erbrechen verschwindet. Vulpian[1]) beschreibt ein gleiches Phänomen bei seinem Fall von Vomissements noirs.

Bald nach dem Auftreten seines Leidens suchte Pat. ärztliche Hilfe zu erlangen. Es wurde konstatiert, daß seine rechte Niere bis zum zweiten Grad gesunken war, und da wiederholte Untersuchungen kein anderes Symptom der Tabes als Pupillenstarre und Ungleichheit der Pupillen ergab, so wurde die Diagnose Tabes verworfen und der Anfall auf den Nierenbefund zurückgeführt. Pat. trug darauf zwei ihm angeordnete Nierenkorsets. Seine Anfälle dauerten inzwischen weiter und infolge ihrer Wiederholung magerte Pat. ab und wurde sehr schwach. Bald überraschten ihn auch beim Essen Hustenanfälle, die so heftig waren, daß Pat. zu ersticken drohte, aber ebenso plötzlich, wie sie gekommen waren — nach ein bis zwei Minuten — verschwanden. Da suchte Pat. Prof. Oppenheim auf, der auf Grund der vorhandenen Symptome und der Anamnese die Diagnose Tabes dorsalis stellte.

Die Anfälle dauerten bis zum heutigen Tage mit der gleichen Vehemenz und Häufigkeit an. Zu dem obigen Befund haben sich jetzt noch Anästhesie an der linken Brust gesellt, sowie in letzter Zeit eine Erschwerung der Harnentleerung.

Es bestehen nicht die geringsten Anzeichen von Veränderung des Patellarreflexes; auch das Romberg'sche Phänomen oder Koordinations-Störungen

[1]) l. c. p. 275.

irgend welcher Art sind nicht vorhanden, auch keine lancinierenden Schmerzen, kein Gürtelgefühl oder andere Symptome der Tabes.

Ich glaube, daß kein Zweifel mehr an der Richtigkeit der Diagnose Tabes in diesem Falle bestehen kann. Im Anfang des Leidens mag es wohl berechtigt gewesen sein, die Attacken auf die Nierendislokation zurückzuführen; doch darf nicht zuviel Gewicht auf diesen Punkt gelegt werden. Denn die Niere ist nur wenig gesunken, und es wird sich in diesem Falle nur um eine einfache Coincidenz handeln, zumal Patient schlank gebaut ist und sehr mager.

Wir finden die Berechtigung für unsere Diagnose in der Behauptung von Charcot (18) selbst, daß man eine bestimmte Diagnose auf Tabes stellen darf, selbst wo nur gastrische und laryngeale Krisen vorhanden sind.

Wenn daher in Fällen, wo ein ausgesprochenes Bild der Tabes vorliegt oder gewisse typische Symptome der Tabes bestehen und übersehen werden, die Meinungen geteilt sind, um wieviel mehr bietet die Diagnose dieses zentralen Leidens Schwierigkeiten unter Umständen, wo die gastrischen Krisen die einzigen Smptome der Tabes bilden. Diese Erscheinung tritt nicht so selten zu Tage, als allgemein geglaubt wird. In den Lehrbüchern ist dieses Moment nicht genügend betont worden und auch in der Praxis werden die Tabesfälle dieser Art, wie natürlich, nicht genügend verfolgt.

Jedoch fehlt es immerhin nicht an Berichten (Charcot, Vulpian, Kahler, Pitres, Boas, v. Leyden (48), Rosenthal u. a., welche lehrreiche Fälle von Tabes anführen, die jahrelang hindurch nur aus den gastrischen Krisen gedeutet wurden. In der Mehrzahl dieser eigenartigen Fälle hat man die Krisen auf Hysterie oder Neurasthenie zurückgeführt, nicht selten auf Atonie, Carcinom oder Katarrh des Magens oder irgend einer der Magenerkrankungen, die mit Schmerzen oder Erbrechen in Erscheinung treten. In dieser Hinsicht berichtet Rosenthal (40) über zwei interessante Fälle. Beide zeigten seit Jahren gastrische Krisen, ohne daß ärztlicherseits ein Verdacht auf Tabes fiel. Der eine Patient reiste sogar sieben Jahre hindurch zur Kur nach Karlsbad, um seinen Magen zu heilen. Charcot berichtet in ähnlicher Weise über einen Fall, der zuerst als Magenkrebs, später als Magengeschwür diagnosticiert wurde. Auch hier wurden verschiedene Badeorte aufgesucht, ehe richtig Tabes diagnostiziert wurde.

In England spricht man in diesen Fällen meistens von „Magengicht" [Buzzard (29), Charcot (18)], in Italien früher von „schmerzhaftem perniziösen Fieber" (Charcot) (18).

Natürlich kann im Frühstadium der Tabes, wo die gastrischen Krisen die einzigen Symptome der Tabes bilden, die Diagnose derselben nicht mit Sicherheit gestellt werden. Dazu gehört denn doch das Verhandensein von mindestens zwei charaktristischen Symptomen; jedoch sind auch die typischen gastrischen Krisen bei Tabes wohl verwendbar für die Diagnose dieser Krankheit, indem sie durch folgende Merkmale gekennzeichnet sind:

1. Mangel aller Symptome einer organischen Erkrankung des Magendarmtraktus.
2. Plötzlichkeit des Einsetzens der Anfälle.
3. Abwesenheit von Initialfrost.
4. Große Intensität der Symptome, welche manchmal rasch, manchmal allmählich an Heftigkeit zunehmen.
5. Bei Fehlen von Fiebern, beschleunigter Puls.
6. Fehlen eines lokalen Befundes in der Magengegend oder anderer greifbarer Faktoren, die die Heftigkeit der vorhandenen Symptome erklären.
7. Fehlen charakteristischer Merkmale im Erbrochenen.
8. Fehlen jeder Beeinflussung des Verlaufes durch äußere Umstände.
9. Spontanes Nachlassen der Anfälle.
10. Rasche Rekonvaleszenz.

Differentialdiagonse.

Nachdem wir schon geschildert haben, welche diagnostischen Merkmale einer typischen gastrischen Krise zukommen, können wir uns kurz fassen unter Hinweisung auf diese Schilderung; denn es gehört nicht in den Rahmen dieser Arbeit, die Unterscheidungsmerkmale zwischen Tabes und all' den Erkrankungen aufzuführen, die ähnliche Zustände verursachen (cf. Liste S. 3). Es geht daraus hervor, daß, wenn ein Arzt zu einem Anfall von Brechen oder Gastralgie gerufen wird, er an die Möglichkeit eines zentralen Nervenleidens denken soll. In dieser Beziehung möchte ich wieder hervorheben, daß man ganz besonders an Tabes denkt, wenn der Patient im 4. oder 5. Decennium steht.

In erster Linie beruht also die Diagnose der echten gastrischen Krisen auf der Diagnose der Tabes selbst, für welche in Übereinstimmung mit den meisten Autoren wir den lanzinierenden Schmerzen, der Abnahme des Sehvermögens, sowie der reflektorischen Pupillenstarre, dem Gürtelgefühl und dem Westphal'schen Symptom den meisten Wert beilegen.

Um aber wenigstens die wichtigsten Punkte zu erwähnen, gehen wir in Kürze auf die Differentialdiagnose gegenüber dem Magengeschwür und Magenkrebs, der Perigastritis, dem Magensaftfluß, dem Erbrechen, der Hysterischen und Neurasthenischen, dem Duodenalgeschwür der Choletithiasis, dem reinen zerebralen Erbrechen und der Urämie ein.

Alle diese Affektionen haben bekanntlich vieles gemeinschaftliches mit den gastrischen Krisen, so z. B. den plötzlichen Beginn der Anfälle und fast alle Hauptsymtome (Erbrechen, Schmerzen, Prostration und tiefes Krankheitsgefühl), ferner die Periodizität mit Zwischenpausen, in denen die akuten Magensymptome in den Hintergrund treten oder gänzlich verschwinden. Jedoch kommen einer jeden von ihnen charakteristische Merkmale zu, die man als „typische" bezeichnen kann, sodaß deren An- oder Abwesenheit allein uns ermöglicht, in einem gegebenen Falle die richtige Diagnose mit Bestimmtheit zu stellen.

I. Unterscheidung vom Ulcus ventriculi. Diese Erkrankung ist, wie es scheint, häufiger als irgend eine andere mit den gastrischen Krisen verwechselt worden. Doch lehrt folgende Überlegung, daß die Schmerzen und das Erbrechen bei den beiden Krankheiten in der Mehrzahl der Fälle scharf unterscheidbar sind. Bei Ulcus nämlich stellen sich die Schmerzen bekanntlich eine kurze Zeit (ca. $^1/_2$ Stunde) nach Nahrungsaufnahme ein und sind von brennender, nagender oder stechender Natur, fixiert an einem Punkt im Epigastrium (selten rechts über die Parasternallinie hinaus). Sie können nach dem Rücken ausstrahlen und werden selbst durch den leichtesten Druck verschlimmert. Das Erbrechen, welches die Schmerzen gänzlich oder beinahe gänzlich bis zur nächsten Nahrungsaufnahme zum Verschwinden bringt, steht in direktem Zusammenhang mit dem gefüllten Magen und zwar auf der Höhe der Verdauung: ihm kommen in der Regel zwei diagnostische Merkmale zu, erstens hoher Gehalt an freier Salzsäure, zweitens Anwesenheit von Blut. Freilich können beide letztgenannten Faktoren fehlen: nur ihre Anwesenheit ist von positiver diagnostischer Bedeutung. Weiterhin ist die Art der Nahrung von entscheidendem Einfluß für die Auslösung des Ulcusschmerzes; bekanntlich bringt blande Diät große Linderung. Alle diese Momente verlieren gänzlich ihre diagnostische Bedeutung bei den gastrischen Krisen, wie schon mehrmals im Laufe dieser Arbeit hervorgehoben wurde. Die Erleichterung, die hierbei dem Erbrechen folgt, ist nur von kurzer Dauer.

Bekanntlich gibt es viele atypische Formen des Ulcus. Diese können trotz jahrelangen Bestehens der richtigen Diagnose entgehen,

bis schließlich eine Blutung oder die Entwicklung von sekundären Erscheinungen (Magendilatation, Perforation) eine präzise Diagnose gestattet. Vorher äußern sich solche Fälle klinisch entweder gar nicht oder nur durch einige unbestimmte Symptome von Ulcus. Es darf uns daher nicht wundern, daß gastrische Krisen für Ulcusanfälle gehalten werden und umgekehrt. Bei Mangel sonstiger tabischer Symptome dürfte es wohl manchmal unmöglich sein, die Differentialdiagnose zu stellen; jedoch dürfte eine sorgfältige Beachtung der charakterisitischen Merkmale der gastrischen Krisen, wie sie auf S. 21 aufgestellt sind, bei vielen Fällen von Fehldiagnosen schützen. Besonders hervorzuheben sind die Umstände, daß die gastrischen Krisen sich durch den Mangel eines direkten ätiologischen Momentes, ferner das Fehlen eines lokalen Befundes in der Magengegend, der die Heftigkeit der vorhandenen Symptome erklären könnte, kennzeichnen, ferner durch wechselnden Charakter des Erbrochenen und das Fehlen aller gastrischen Symptome während der Zwischenpausen.

Am ehesten dürfte der quotidiane Typus der gastrischen Krisen Veranlassung zu Verwechselungen mit sich bringen, da er viel milder ist als die anderen Formen und nach dem einmaligen Erbrechen zu sistieren pflegt. Hier kann zur Unterscheidung der Umstand dienen, daß die Beschwerden unabhängig von der Nahrungsaufnahme auftreten und nicht von der Natur der Nahrung beeinflußt werden, ferner das Fehlen eines genügend erklärenden Magenbefundes, das sonstige Wohlbefinden und Aussehen der Patienten (es handelt sich ja um beginnende Tabes) und die Abwesenheit von den für Ulcus charakteristischen Beschwerden, während der Intervalle, z. B. Heißhunger, Unbehagen, Magendruck, Empfindlichkeit gegen Druck der Kleidung etc.

Schließlich käme das Alter in Betracht (Ulcus ventriculi bekanntlich fast immer bei jüngeren Personen, Tabes sehr selten vor dem 25. Lebensjahre).

II. Unterscheidung vom Ulcus duodeni. Man begegnet bei dieser Affektion periodischen Brech- und Schmerzanfällen, die sehr heftig und unabhängig von den Mahlzeiten auftreten können. Indessen dürfte wohl die Stellung einer Differentialdiagnose zwischen Duodenalgeschwür und einer gastrischen Krise nur ausnahmsweise und bei kurzer Beobachtungsdauer große Schwierigkeiten machen.

Schon die Anamnese gibt uns wichtige Unterscheidungsmerkmale. Bei chronischen Fällen erfährt man von häufig auftretenden dyspeptischen Erscheinungen. „Schmerzen in den Regio epigastrica rechts von der Mittellinie, die mehrere Stunden nach den Mahlzeiten

auftreten und die gewöhnlich durch äußerlichen Druck gesteigert werden, zuweilen besteht ein dauerndes lästiges Gefühl oder leichte Empfindlichkeit in dieser Gegend. Ferner kommen häufig blutige Stühle vor. Das wesentlichste Unterscheidungsmoment bildet der Brechschmerzanfall selbst. Das Erbrechen kommt beim Duodenalgeschwür nur sehr selten vor, jedenfalls nicht in der Form tagelang währender Anfälle, Auch Bluterbrechen ist kein häufiges Symptom des Duodenalgeschwürs und kommt, wenn vorhanden, meist in Verbindung mit Meläna vor. Bei der objektiven Untersuchung fällt, wenn auch keineswegs konstant, die außerordentliche Druckempfindlichkeit in der Gegend des Duodenums auf. Diese soll sich rechts von der Mittellinie auf die Gegend des rechten Hypochondriums beschränken. In der Mehrzahl der Fälle von gastrischen Krisen ist das Abdomen auf Druck unempfindlich oder besteht eine Druckempfindlichkeit, so beschränkt sie sich selten auf einen bestimmten Punkt, sondern verbreitet sich über das ganze Abdomen. Wo eine Stenose im Anschluß an das Geschwür entstanden ist, findet man die klinischen Symptome von Magenerweiterung auch, Ikterus wird auch in manchen Fällen von Ulcus duodeni beobachtet.

III. Unterscheidung von Perigastritis. Diese Folgeerscheinung des Ulcus ventriculi verdient eine besondere Erwähnung, da sie sehr leicht mit der Form der gastrischen Krise, die durch Schmerzen ohne Erbrechen verläuft, verwechselt werden könnte. Die Anamnese ist hier von der größten Wichtigkeit. Fehlt es an einer zuverlässigen Diagnose, daß ehemals ein Ulcus bestand, so muß auf das frühere Vorhandensein seiner Hauptsymptome, insbesondere Hämatemesis und Schmerzen nach dem Essen großes Gewicht gelegt werden. Fehlen jedoch auch solche wertvollen Momente, so darf man die Diagnose Perigastritis nur dann mit Bestimmtheit stellen, wenn der Schmerz an einer zirkumscripten Stelle in der Magengegend besteht und ein ziehender oder zerrender ist, vorwiegend bei gefülltem Magen auftritt und wenn die spontan schmerzende Stelle auf Druck wenig oder gar nicht empfindlich ist. Nur gewisse Körperstellen veranlassen Schmerzen. Der Krampf wird wohl nicht so andauernd wie bei gastrischen Krisen sein, vielmehr wird er gegen Schluß des Verdauungsaktes event. gleich nach erfolgtem Erbrechen verschwinden. Auch wird die Diät von großem Einfluß sein, nur durch reichlichere Nahrung wird ein perigastritischer Anfall ausgelöst.

IV. Unterscheidung von Magenkrebs. Obgleich die Literatur Fälle von gastrischen Krisen aufweist, bei denen im Anfang die Diagnose von Magencarcinom gestellt wurde, so dürfte

wohl diese Diagnose nur ernstlich in Betracht kommen bei den seltenen Fällen von Vomissements noirs. Für den Fall, daß die tabische Erkrankung soweit vorgeschritten ist, daß bereits eine so hochgradige Schwäche und ein Körperverfall wie bei Carcinom sich entwickelt hat, werden gewiß die unzweideutigen Symptome der Tabes so prägnant vorhanden sein, daß nur Mangel einer genauen allgemeinen Untersuchung Veranlassung zur falschen Diagnose geben kann. Vorübergehend könnten diagnostische Zweifel bestehen, wenn bei einem sonst stets gesunden Menschen in den 40. oder 50. Jahren ohne direkte Veranlassung sich Magenbeschwerden einstellen. Allein auch hier würde eine kurze Überlegung die Differentialdiagnose bald ins Klare bringen. Die Erscheinungen einer gastrischen Krise stehen in scharfem Kontrast zu denen eines beginnenden Carcinoms. Letzteres tritt gewöhnlich auf unter dem Bilde eines chronischen Magenkatarrhs, es fehlen kaum je Symptome einer Magenerkrankung. Die anfallsfreien Intervalle der gastrischen Krisen fehlen bei Carcinom. Freilich kann ein Carcinom auf dem Boden eines Ulcus entstehen und unter dem klinischen Bilde dieser Erkrankung seinen Verlauf nehmen. Die Symptome sind dann ausgesprochen die eines Ulcus, und das, was bei Besprechung der Diagnose dieser Erkrankung gesagt wurde, gilt in vollem Maße für solche Carcinome. Ganz besonders spricht in solchem Falle gegen die Annahme einer gastrischen Krise das Vorhandensein eines ätiologischen Moments (Ulcus) und der Nachweis eines lokalen Befundes in der Magengegend, der die Symptome der Anfälle erklären kann, ferner die Anwesenheit von diagnostischen Merkmalen im Erbrochenen (cf. oben) und weiter die Beeinflussung des Verlaufs durch diätetische Maßregeln.

In den zwei veröffentlichten Fällen von Vomissements noirs (Charcot, Fournier) liegen keine chemischen Untersuchungen vor. Wahrscheinlich ist, ebenso wie bei den gewöhnlichen gastrischen Krisen keine Milchsäure vorhanden gewesen. In der Abwesenheit von lokalen objektiven Befunden bei solchen Anfällen oder von anderen tabischen Symptomen und ein Mangel von Körperverfall, der im Verlauf eines Carcinoms sich entwickelt, kann nur der weitere Verlauf die richtige Diagnose bringen. Jedenfalls sollte eine genaue Untersuchung des Erbrochenen chemisch wie mikroskopisch vorgenommen werden.

V. Unterscheidung von Magensaftfluß. Die gastrischen Krisen dürften die Veranlassung zur Diagnose der kontinuierlichen Form des Magensaftflusses [Gastrosuccorrhoe, Reichmann (49)] sein. Die Anamnese wird sofort eine Auf-

klärung geben, da diese Art Patienten konstant Tag und Nacht Magenbeschwerden haben, die unzweideutig sind. (Heißhunger, Vorliebe für Fleisch, Schmerzen besonders auf der Höhe der Verdauung, aber auch bei Nacht, großer Durst, Obstipation usw.)

Beim Fehlen der anderen Symptome der Tabes könnte man bei gastrischen Krisen an die intermittierende Form, Gastroxynsis [Roßbach (50)], denken, jedoch nur in dem Falle, daß das Erbrochene einen höheren Salzsäuregehalt besitze. Durch die chemische Untersuchung werden alle anderen Fälle ausgeschlossen. Bei nur einmal beobachtetem Fall wird es unmöglich sein, außer in dem Fall, wo das chemische Verhalten des Erbrochenen während eines Anfalles wechselt, was nicht selten vorkommt, eine bestimmte Diagnose zu stellen; zumal die gastrischen Krisen ähnliche Vorboten wie die Gastroxynsis haben können (Kopfschmerzen, Mattigkeit, Übelkeit, Appetitlosigkeit usw.).

Bei wiederholten Anfällen kann die Diagnose dadurch klarer werden, daß der Chemismus des Erbrochenen wechselt und daß die tabischen gastrischen Krisen unbeeinflußt von jeder Behandlung immer wiederkehren und schließlich auch andere Symptome der Tabes auftreten. Bei Mangel einer Gelegenheit das Erbrochene zu untersuchen, dürfte man einen wertvollen Schluß aus der Angabe der Patienten über den Geschmack des Erbrochenen ziehen, ob sehr sauer, wie stets bei Gastroxynsis, bitter oder geschmacklos.

VI. Unterscheidung von Cholelithiasis. Die charakteristischen Erscheinungen der typischen Gallensteinkolik sind so unzweideutig, daß eine Verwechslung einer ausgeprägten Gallensteinkolik mit einer gastrischen Krise kaum vorkommen dürfte. Ein solcher Irrtum ist schon eher möglich, wenn es sich um eine atypische Gallensteinkolik, d. h. eine solche ohne Ikterus handelt. Bekanntlich fehlt Ikterus häufig bei Gallensteinkoliken und die Schmerzen treten auch keineswegs immer in typischer Weise auf. Sie können ebenso wie bei gastrischen Krisen in dem Epigastrium lokalisiert sein oder gar von dort aus oder von dem rechten Hypochondrium aus nach dem Rücken oder nach oben strahlen. Sie werden wohl nie gürtelartig den Leib einschnüren, auch nicht in der Leistengegend entstehen und ins Abdomen sich hinaufziehen. Ferner sind die bei Gallensteinen auftretenden Fröste, sowie das Fieber und die manchmal geschwollene Milz Erscheinungen, die den gastrischen Krisen fremd sind. Die lokale Untersuchung der Leber wird die Diagnose gewöhnlich klären. Das Organ selbst oder vielmehr sein rechter Lappen ist während und nach

einem Kolikanfall angeschwollen und druckempfindlich; man findet auch gewöhnlich eine empfindliche, stark geschwollene Gallenblase; fehlt dieser letzte Befund, so ist die Erzeugung von Schmerz durch Druck in der Gallengegend ein wichtiges diagnostisches Moment. Von wertvoller diagnostischer Bedeutung zweifelhafter Fälle sind auch die von Boas (51) zuerst angegebenen Druckpunkte, hinten 2—3 Finger breit rechts von der Wirbelsäule in der Gegend des 12. Brustwirbels. Ausschlaggebend bleibt die Untersuchung der Fäces, die in keinem Kolikanfall versäumt werden sollte. Tonfarbe derselben wird eine vorher zweifelhafte Diagnose der Cholelithiasis wesentlich unterstützen, aber nur der Befund von Gallensteinen in den Fäces wird bei atypischen Fällen die Diagnose von allem Zweifel befreien.

VII. Unterscheidung von Brech- und Schmerzanfällen auf funktioneller nervöser Basis (hysterisch, neurasthenisch, reflektorisch außer zentralen Ursprungs).

Wir können uns hier kurz fassen unter Hinweisung auf die auf Seite 21 aufgestellten Merkmale der gastrischen tabischen Krisen, und ferner auf die ausführlichen Werke von Stiller (52), Oser (20) und Rosenthal (24). Hierselbst werden unter Erläuterung von vielen Fällen aus der Praxis die Kennzeichen und Einzelheiten dieser Zustände eingehend besprochen. Diese Formen von reinem nervösen Erbrechen haben vieles gemeinsam mit den gastrischen Krisen der Tabes und gleich diesen beruht die sichere Diagnose nur auf dem bestimmten Nachweise des Grundleidens. Wo dies nicht zur Zeit möglich ist, muß die Diagnose per exclusionem gemacht werden bezw. abgewartet werden, bis das ausgesprochene klinische Bild sich entwickelt hat. Am ehesten werden die gastrischen Krisen der Tabes als hysterische Brech- oder Schmerzanfälle angesehen, und es bedarf deshalb einiger Worte betreffs der Unterschiede zwischen diesen. Die hysterischen Anfälle charakterisieren sich speziell durch die Leichtigkeit des Erbrechens, häufig ohne Übelkeit, die außerordentliche Beeinflussung des Anfalls durch geringe äußere und innere Umstände (Umgebung, Gefahr, Erregung usw.), die Launenhaftigkeit, mit welcher gewisse Substanzen behalten oder erbrochen werden, der Kontrast zwischen dem guten Appetit und dem hartnäckigen Erbrechen. Das Ausbleiben unter bestimmten psychischen Bedingungen, die zeitweilige Abhängigkeit des Erbrechens von Körperstellung. Zu diesen kommen noch das Vorhandensein anderer nervöser Symptome, die die Hysterie charakterisieren, so Wein- und Lachkrämpfe, Dyspnoe ohne Zirkulationsstörungen, Kontrakturen, Lähmungen, Amaurose etc.

Eine genau aufgenommene Anamnese wird manche Fingerzeige zur Aufklärung tun.

VIII. Unterscheidung von rein cerebralem Erbrechen. Ich sehe bei dieser Betrachtung ganz und gar ab von den gemischten Formen, wo die Tabes kompliziert wird durch Gehirn- und spinale Prozesse (Lues, progressive Paralyse, multiple Sklerose, Tumoren etc.), denn hier ist das Erbrechen selten von einem reinen Typus. Das reine cerebrale Erbrechen erinnert an das der tabischen Krisen insofern, als es periodisch in Attacken auftritt, ganz plötzlich unabhängig von der Nahrungsaufnahme zu irgend einer Tageszeit auftreten kann, seinen Verlauf bei Nacht wie am Tage nehmen kann und in den Fällen, in welchen keine akuten entzündlichen Prozesse im Gehirn ablaufen, ohne Fröste und Fieber verläuft; dabei fehlt jeder lokale Magenbefund und auch im Erbrochenen finden sich keine spezifisch-diagnostischen Merkmale, es läßt ohne medikamentöse Behandlung spontan nach, es folgt in der Regel eine rasche Rekonvalescenz und Intervalle, in denen die Patienten frei von Verdauungsbeschwerden sind. Bei der Unterscheidung sind folgende Eigenschaften zu beachten; das cerebrale Erbrechen ist mehr spontan, selten von langdauernder Übelkeit eingeleitet und erfolgt mit großer Leichtigkeit, dagegen gehen Übelkeit, Aufstoßen, Erbrechen, Speichelfluß und viel Würgen dem tabischen Erbrechen voraus und dies erfolgt selten spontan, sondern wird meistens künstlich erzeugt (mechanische Rachenreizung und Trinken von Flüssigkeiten); es geht dann mit vieler Anstrengung von statten, überdies wird das cerebrale Erbrechen von Lageveränderungen beeinflußt, z. B. durch Aufrichten des Kopfes; auch kann es im Bewußtlosigkeitszustand erfolgen. Bei tabischen Krisen ist Lageveränderung aber von keinem Einfluß auf das Erbrechen und letzteres ist während der Bewußtlosigkeit aufgehoben. Das Abdomen ist bei cerebralem Erbrechen stark eingezogen (kahnförmig); bei tabischen Krisen kann das zwar auch der Fall sein, indessen ist hierbei das Verhalten des Abdomens ein wechselndes; es kann hervorgewölbt, flach oder eingezogen sein. Der Puls bei cerebralen Affektionen ist langsam und manchmal unregelmäßig, bei gastrischen Krisen ist er beschleunigt und wenn nicht etwa Komplikationen seitens des Herzens bestehen, regelmäßig. Ferner sei bemerkt, daß während die gastrischen Krisen das alleinige Symptom von Tabes bilden können, die Brechattacken bei Gehirnleiden nie ohne weitere centrale Symptome auftreten.

IX. Unterscheidung von urämischem Erbrechen. Wenngleich die schwere Form akuter Urämie auch von un-

stillbarem Erbrechen begleitet ist, so weicht sie in ihrem Gesamtbilde so sehr von dem einer tabischen gastrischen Krise ab, daß differentialdiagnostische Bedenken wohl nie auftreten werden. Anders steht es mit der chronischen Form; hier bekommt man den Patienten gewöhnlich bei einem Brechanfalle zum erstenmal zu sehen, und häufig wissen weder der Betreffende noch seine Angehörigen irgend etwas von dem Bestehen einer chronischen Nephritis. Vorsichtiges Nachfragen, was nie versäumt werden sollte bei solchen Attacken, wird fast immer zur Aufklärung beitragen, insofern, als man ermitteln wird, welche Vorboten der Urämie im konkreten Falle beobachtet wurden, wie etwa z. B. Kopfschmerzen, Angst- und Dyspnoeattacken. Unruhe und Beklemmungsgefühl, besonders bei Nacht, kleine Zuckungen der Gesichtsmuskeln und der Extremitäten u. a. Die Anfälle selber haben viel Ähnlichkeit mit den gastrischen Krisen der Tabes, so z. B. das plötzliche Auftreten ohne direkte erkennbare Ursache und unabhängig von der Nahrungsaufnahme, ohne initiale oder weitere Fröste, oftmals kein Fieber, Verminderung des Urins, Fehlen eines lokalen Befundes in der Magengegend, Anhalten der Symptome Tag und Nacht und spontanes Nachlassen. Sie weichen aber von diesen ab insofern, als das Erbrochene wenigstens manchmal spezifisch-diagnostische Merkmale enthält, nämlich unzersetzten Harnstoff und kohlensaures Ammoniak [Strümpell (53)]; der Puls ist klein und in der Mehrzahl der Fälle langsam, und greifbare Faktoren erklären die vorhandenen Symptome; namentlich ist der Urinbefund durchaus entscheidend; das Vorhandensein von Eiweiß und Zylindern im Harn kann an der Diagnose der Urämie keinen Zweifel mehr aufkommen lassen. Dazu kommen noch die psychischen Störungen, die sonstigen schon als Vorboten erwähnten Symptome und das Ergebnis der ophthalmoskopischen Untersuchung.

Prognose.

Bei der Mannigfaltigkeit des Bildes der gastrischen Krisen und der Vielseitigkeit und Schwere der Begleitsymptome muß es auffallen, daß die Patienten in verhältnismäßig kurzer Frist sich erholen, falls die Krisen nicht zu schnell aufeinander folgen. Wenn nun auch ein letaler Ausgang im direkten ursächlichen Zusammenhang mit gastrischen Krisen bis jetzt nicht veröffentlicht ist, so kann derselbe doch im Anschluß an die Krisen eintreten, wenn die Patienten sowohl durch die Tabeserscheinungen im allgemeinen geschwächt und durch die Häufigkeit und Intensität der Krisen vollends entkräftet werden und alsdann der Phthise verfallen, wofür in der Literatur sich zahlreiche

Beispiele finden. Häufig bei Kombination von gastrischen und Larynxkrisen erliegen die Patienten der durch die laryngealen Attacken bewirkten Erstickung.

Bei dem wechselnden Bilde der gastrischen Krisen ist auch eine Prognose hinsichtlich der Dauer und Häufigkeit der Einzelattacken unmöglich. Berichte über dauerndes Ausbleiben der gastrischen Krisen nach einmaligem Auftreten sind äußerst selten. v. Leyden (5) wenigstens erklärt, er habe zwei solcher Fälle gesehen, auch wir sind in der Lage, diese Behauptung zu bestätigen; denn auch in zwei unserer Fälle sind seit drei Jahren nach der letzten Attacke keine Krisen mehr aufgetreten (Fälle 17 und 20).

Prognostisch scheint mir ein Punkt besonders bemerkenswert, welchen Benedikt (54) 1882 und 1887 betonte, und den ich sonst nirgends in der Literatur erwähnt finde: daß nächst den Fällen der Tabes, welche als Prodromalerscheinung Opticusatrophie zeigen, diejenigen mit den gastrischen Krisen als Prodrome die günstigste Prognose bieten. Er habe die spezifischen ataktischen Symptome der Tabes bei zwei Drittel dieser Klasse von Fällen erlöschen gesehen. Ich erwähne dies Moment, weil es mir von praktischem Interesse erscheint.

Da bei mehreren unserer Fälle der Zustand des Nervensystems zur Zeit ihrer ersten Untersuchung nicht genügend berücksichtigt worden oder lückenhaft verzeichnet war, so kann ich nur über den Befund meiner Untersuchungen und Beobachtungen berichten, seitdem das Material mir zugänglich geworden ist.

Kurz zusammengefaßt war das Resultat folgendes:

In 15 Fällen gastrischer Krisen von 2—10 Jahre langer Dauer, bei welchen die Krisen eins der Initialsymptome bildeten, ist noch immer das präataktische Stadium der Tabes zu konstatieren. Fünf von diesen zeigen weder das Westphal'sche noch das Romberg'sche Phänomen. In vier anderen fehlen zwar die Patellar-Reflexe, aber das Romberg'sche Zeichen ist nur sehr schwach angedeutet. Dagegen trat bei den übrigen 10 Fällen Tabes in klassischem Bilde in die Erscheinung. Bei einem derselben zeigte sich Tabes schon zur Zeit des Beginns der Krisen völlig entwickelt, während bei allen übrigen die gastrischen Krisen das Initialsymptom der Tabes bildeten.

Schließlich sei erwähnt, daß Gowers in seinem Lehrbuch (30) von einem Mann erzählt, der sich trotz 18jähriger Dauer von gastrischen Krisen immer noch im ersten Stadium der Tabes befindet.

Die Therapie.

Die Therapie hat zweierlei zu berücksichtigen, den Anfall selbst und das Intervall. Im Anfall haben wir erstens danach zu streben, unseren Patienten Erleichterung von ihren großen Qualen zu schaffen, zweitens dafür Sorge zu tragen, daß die Ernährung besonders bei den protrahierten Fällen nicht zu sehr zurückbleibt. Den ersten Punkt betreffend verfügen wir über ein Mittel, das sich allgemeiner Anwendung bei diesen Fällen erfreut hat, das sind subkutane Morphium-Einspritzungen. Diese haben den Vorzug der leichten Darreichung und der schnellen, sowie auch in der Mehrzahl der Fälle sicheren Wirkung. Andererseits hat bekanntlich das Mittel große Nachteile; erstens die Erzeugung des Morphinismus und zweitens die Notwendigkeit, eine immer mehr steigende Dosis verabreichen zu müssen; diese beiden Einwände kommen besonders in Betracht bei den an gastrischen Krisen Leidenden, da es sich hier um eine chronische oft viele Jahre dauernde Krankheit handelt. Wenn die Patienten einmal die schnelle Wirkung dieses Mittels kennen gelernt haben, machen sie stets beim Ausbruch eines neuen Anfalles Gebrauch davon. Wenn es mir aber gestattet sei, aus der Erfahrung mit unseren Patienten einen allgemeinen Schluß zu ziehen, würde ich sagen, daß die an gastrischen Krisen leidenden Patienten erstens eine große Toleranz gegen Morphium besitzen und zweitens, daß sie selten das Mittel gebrauchen außerhalb eines Anfalls und drittens, daß viele von ihnen trotz mehrjährigen Gebrauches großer Dosen nach gänzlichem Sistieren ihrer Anfälle oder bedeutender Abnahme in der Heftigkeit dem Gebrauch von Morphium in der Regel wieder entsagen. Als Beweis für diese Behauptung führe ich an, daß 15 unserer Fälle die Wirkung des Morphiums persönlich kennen gelernt haben, wovon vier starken Gebrauch davon machten, da die Anfälle von besonderer Heftigkeit und Häufigkeit waren. Ein Patient (Fall 1), der sich 15 Jahre hindurch viele Einspritzungen während des Tages selber machte — seine Anfälle waren sehr häufig und heftig — hat sie angeblich nie außerhalb eines Anfalles gemacht; seine Anfälle hörten 1896 auf und damit auch sein letzter Morphiumgebrauch. Ein zweiter (Fall 23) wurde Morphinist bis zum extremstem Grade; er kam wegen seiner gastrischen Anfälle in eine Heilanstalt; dort wurde ihm das Morphium gewaltsam entzogen, und er verlor alsbald auch das Verlangen danach. Er hat bis zum heutigen Tage starke Schmerzen und er erbricht auch sehr häufig; jedoch macht er vom Morphium keinen Gebrauch mehr. Patienten 3 und 21 koupieren ihre Anfälle auch durch große Dosen Morphium, machen aber während der freien

Intervalle keinen Gebrauch davon. Es kommt auch vor, daß selbst Morphium nicht immer die erwartete Erleichterung mit sich bringt, auch fürchten sich viele Patienten vor seinem Gebrauch; viele, die keine Erleichterung davon gespürt haben, sträuben sich sehr gegen seine weitere Anwendung.

In Rücksicht auf die Machtlosigkeit der sonst üblichen Mittel dürfte die sofortige Anwendung des Morphiums bei den schweren Fällen seine völlige Berechtigung finden: dies trifft aber bei den milderen Fällen durchaus nicht zu. In Rücksicht auf die Gefahr und die Nachteile hat sich lange Zeit das Bestreben gezeigt, ein Surrogat dafür zu schaffen. Die Liste der hierfür genannten Mittel ist eine sehr große; fast jedes brech- und schmerzstillende Mittel (medizinisch und mechanisch) ist mit mehr oder weniger Erfolg angewendet worden. Als krasses Beispiel diene die folgende schriftliche Mitteilung eines Patienten über die an ihm während seines 9jährigen Leidens angestellten Heilversuche. Es wurden versucht Reisen, Brunnen, Bäder, Übergießungen, Abreibungen, Einpackungen, Massage, Elektrizität, Tees, Liköre, Pulver und Pillen verschiedener Art, Pflaster, Morphium und Opiumzäpfchen, vegetarische Lebensweise, Elektro-Homöopathie, Hypnose, Suggestion, Suspension, Nierenkorsett und Mastkur. Alle diese Versuche brachten aber keine oder nur vorübergehende Linderung.

In der „Therapeutischen Wochenschrift" vom 21. Juni 1896, Nr. 25 veröffentlichte Ostankow überraschend günstige Erfolge, die in der Klinik von Prof. Bechterew (St. Petersburg) durch die Anwendung von Cerium oxalicum bei gastrischen Krisen erzielt wurden. Das Mittel wurde in Dosen von 0,05 bis 0,10 und selbst 0,13 drei- bis viermal täglich, während einer Krise verabreicht. Ostankow berichtet, „der therapeutische Effekt war der, daß die Dauer der Krisen bedeutend abgekürzt und die Häufigkeit des Erbrechens bis zum möglichsten Minimum herabgesetzt wurde, so daß die früher vorhandene Zahl der Anfälle von 200 täglich auf 6—8 binnen zwei Tagen herabgesetzt wurde. Am dritten Tage waren nur noch drei und noch weniger zu verzeichnen. Auch die Schwere des Brechaktes, der gewöhnlich von heftigen Magenschmerzen, starkem Durst, quälendem Gefühl von Übelkeit begleitet wurde, konnte durch das Mittel bedeutend abgeschwächt werden. Auch die psychischen Erscheinungen wurden bedeutend gebessert; es trat Schlaf ein, die Unruhe nahm ab. Die Harnentleerung war zwar noch immer erschwert, gelang aber stets ohne Katheter. Am wichtigsten ist nach Ostankow die Möglichkeit der Zufuhr von Speisen, wenn auch in geringer Menge, da nach Verabreichung von Cerium das sonst nach dem Essen ein-

tretende Erbrechen auf ein Minimum reduziert werden konnte. Zur Illustration gibt Ostankow ausführlichen Bericht über zwei Fälle, die eine erstaunliche Wirkung des Mittels zeigen; die Symptome nahmen nicht nur alsbald ab, sondern die Anfälle selbst wurden verkürzt, das Auftreten frischer wurde hinausgeschoben und der Verlauf zeigte sich viel milder wie die früheren. Ferner sei bemerkt, daß das Mittel auch nach Schluß der Anfälle weiter gegeben wurde. In Anbetracht dieser von ihm erzielten günstigen Erfolge empfiehlt Ostankow sehr energisch die Anwendung des Cerium oxalicum bei gastrischen Krisen der Tabes.

Außer bei Oppenheim (55), Boas (56), sowie in kurzen Referaten im „Centralblatt für klinische Medicin" vom 10. April 1897, und den „Therapeutischen Monatsheften" vom September 1896, S. 526, finde ich keine Bemerkungen über Ostankow's Veröffentlichungen.

Auf Grund einiger guter Erfolge, die er selbst gesehen hat, hatte Herr Dr. Boas das Verlangen, weitere Ermittelungen über die Verwendbarkeit resp. den Nutzen des Cerium oxalicum bei den Magenbeschwerden Tabischer anzustellen. Er beauftragte mich mit der Kontrolle dieser Versuche in weiterem Umfange.

Das Ergebnis ist folgendes: Das Mittel wurde bei 15 Fällen versucht. Von diesen wurden 13 während ihrer Anfälle besucht und das Pulver von mir persönlich verabreicht. Die anderen fünf zeigten ihre Anfälle nicht zur Zeit an, nahmen jedoch nach ihren Mitteilungen die ihnen verabreichten Pulver während eines Anfalls. Die Behandlung wurde stets während eines Anfalls eingeleitet und in vielen Fällen auch während der freien Pause, wie es Ostankow vorschlägt, fortgesetzt. Möglichst bei Beginn des Anfalls wurde 0,1 in Pulverform alle zwei bis drei oder vier Stunden je nach der Indikation und dem Erfolg verabreicht; die Patienten wurden zugleich genau beobachtet. Während der freien Intervalle wurden Dosen von 0,06—0,1 dreimal täglich gegeben; außer diesem Mittel kamen zwei andere auch zur Anwendung, Antipyrin und nach Vorschlag des Herrn Prof. Oppenheim Strychninum nitricum subkutan. Jedoch wurde stets das Cerium oxalicum zuerst angewendet; wurde hiermit keine Erleichterung erzielt, so kamen die anderen Mittel in Anwendung; mehrere Patienten (Fälle 2, 3, 6, 10, 12, 22) wurden bei wiederholten Anfällen besucht, die Mittel von mir verabreicht und die Wirkung notiert.

Die Resultate waren folgende: Bei neun von den Patienten, die ich besuchte, und bei vier, die mir Berichte zugingen ließen, blieb jede Wirkung des Cerium oxalicum vollkommen aus (Fälle 2, 3, 7, 8, 10, 13, 16, 17, 22, 23, 24, 25 und 11). Dagegen wurden überraschend

gute Erfolge erzielt bei zwei Patienten (Fälle 6 und 15), die das Mittel bei wiederholten Anfällen angewendet hatten. Bei Patientin 6 wurden drei Brechanfälle nach wenigen Dosen gestillt, was ich persönlich kontrolliert habe. Die Schmerzanfälle (S. 125) wurden nicht beeinflußt. Die Patientin 15 braucht das Mittel länger als ein Jahr; wenn es auch den Anfall nicht abkürzt, so hilft es insofern, als die Übelkeit sehr vermindert wird und das Erbrechen selbst leichter von statten geht.

Drei andere Patienten (Fälle 12, 18 und 20) erfuhren je während eines einzelnen Anfalls Linderung; denn die Übelkeit nahm ab und das Erbrechen erfolgte mit weniger Anstrengung. Leider wurde aber derselbe günstige Erfolg bei weiteren Anfällen nicht erzielt.

Antipyrin wurde empirisch angewendet auf Veranlassung eines Kollegen, der wiederholt gute Erfolge damit erzielt hat; die Anwendung dieses Mittels hierbei ist übrigens nichts neues (cf. Gowers (30), Zippert (44) etc.). Es gewinnt einen Vorzug bei diesen Fällen durch seine leichte Auflösbarkeit. Es wurde in Dosen von 0,25 gelöst in einem Eßlöffel voll Wasser stündlich wiederholt im Laufe des Anfalls; wurde nach 3 oder 4 Stunden kein Erfolg erzielt, so versuchte man das nächste Mal gleich mit 0,5 oder 1,0 stündlich, unter genauer Beobachtung der Zirkulation etc. Im ganzen wurde es bei 11 Patienten während verschiedener Anfälle verabfolgt; in keinem Fall wurden, selbst bei den großen Dosen, Zirkulationsstörungen beobachtet. Bei 6 Patienten wurde niemals ein günstiger Erfolg erzielt (Fälle 3, 6, 17, 18, 23, 25). Bei Patient 11, wo Cerium oxalicum keinen Erfolg hatte, schlief die Patientin eine halbe Stunde nach 0,5 Antipyrin ein. Patient 12 berichtete, daß Antipyrin ihm mehr nützt als irgend ein anderes Mittel, selbst das Morphium; auch spüren die Patienten 2, 10, 22 eine Erleichterung ihrer Symptome, besonders des Schmerzes von dem Gebrauch des Antipyrins; alle diese Patienten haben das Mittel stets bei sich, und bei Beginn des Anfalls machen sie sofort Gebrauch davon. Doch scheint die Wirkung eine nicht konstante zu sein; die Patientin 11 hatte bei späteren Anfällen gar keine Erleichterung bemerkt; während bei Patient 12 zuweilen die Anfälle durch ein oder zwei Gramm abgekürzt wurden, blieb mitunter die Wirkung aus.

Mit Strychn. nitricum haben wir nur wenige Erfahrungen gemacht; es wurde in Dosen von 0,002 g subkutan verabreicht; im ganzen wurde es nur in 5 Fällen und zwar bei solchen, wo sowohl Cerium oxalicum wie Antipyrin und in einem Fall selbst Morphiumeinspritzungen erfolglos waren. Bei 2 Fällen (10 und 12) trat der gewünschte Erfolg ein; namentlich schliefen die Patienten bald nach der Einspritzung ein, um nach mehreren Stunden anfallsfrei aufzu-

wachen. Bei einem Fall (10) wurde dieser Erfolg bei zwei verschiedenen Attaken erzielt; dagegen blieb jede Wirkung aus bei drei anderen Fällen (17, 18, 25). Die Gesamterfolge lassen sich durch folgende Zusammenstellung am besten übersehen:

	Anzahl der Patienten	Aufhebung eines Anfalles	Milderung der Symptome	Fehlen jeder Beeinflussung des Verlaufs
Cerium oxalicum . . .	18	2	3	13
Antipyrin	11	0	5	6
Strychninum	5	1	1	3

Diese Resultate mögen beim ersten Blick nicht sehr verheissungsvoll erscheinen, aber wenn wir bedenken, daß von den vielen sonstigen Hilfsmitteln das Morphium (oder Opium) das einzige ist, das mehr als eine vorübergehende Erleichterung verschafft, und daß es durchaus kein ungefährliches Agens ist, so fühle ich mich immerhin veranlaßt, zu glauben, daß man in diesen drei Mitteln eine nicht unwesentliche Bereicherung der Behandlung der gastrischen Krisen erblicken kann.

Die Zahl der sonst angewandten Mittel zur Behandlung der gastrischen Krisen ist eine sehr große. Mehrere von ihnen sind bereits in der Mitteilung unseres Patienten (Fall 8) erwähnt; aber keins derselben hat mehr als eine vorübergehende Wirkung, viele nicht einmal diese, deshalb erscheint es zwecklos, sie hier aufzuzählen. Es sei vielmehr auf die vielen Lehrbücher der Krankheiten des Nervensystems und besonders der der Verdauungsorgane, sowie auf die reichliche Literatur über gastrische Krisen hingewiesen.

Da der einmalige Erfolg, welchen wir mit den drei oben genannten Mitteln erzielten, sehr für eine suggestive Einwirkung derselben sprach, so lag es nahe, den Hypnotismus zu versuchen. Herr College Flatau, Assistent von Professor Oppenheim, war so freundlich, eine Patientin in leichten hypnotischen Zustand zu bringen; es wurde ihr dann mit der Versicherung, daß ihr bei den Anfällen zu helfen sei, weiter suggeriert, daß ein ihr verabreichtes Pulver (Saccharum) diese Linderung bewirken werde. Die Patientin war in ausgesprochenen Grade hysterisch, daher an sich ein gutes Objekt; es blieb jedoch leider jede günstige Wirkung aus.

Die zweite Indikation, für die genügende Nahrungsaufnahme der Patienten während eines Anfalls zu sorgen, kann eine sehr ernste

werden. Sie wird kaum auftauchen, wo der Ernährungszustand noch als ein relativ guter zu bezeichnen ist und die Anfälle von kurzer Dauer, wenn auch intensiv. Hierbei ist es sicher das Beste, die Patientin für die kurze Zeit jede Nahrungsaufnahme vermeiden zu lassen.

Ganz anders verhält es sich, wo die Anfälle protahiert und dabei schwer verlaufen, besonders dann, wenn die Patienten von vornherein in elendem Zustande sind. Hier ist es von allerhöchster Wichtigkeit, daß wir durch alle Hilfsmittel, die uns zu Gebote stehen, eingreifen. Die erste Indikation bei allen ernsten krankhaften Zuständen eines Organs ist zwar Schonung, da wir aber durch totale Abstinenz bei diesen schweren Fällen mehr Schaden als Nutzen stiften würden, so müssen wir unter allen Umständen für Nahrungsaufnahme sorgen. So lange die Attake eine akute ist, werden wir uns vorwiegend an Flüssigkeiten halten müssen, da einerseits unseren Kranken der zur Einnahme von fester Nahrung nötige Appetit fehlt, andererseits auch, weil Flüssigkeiten leichter zu handhaben sind und überdies eher resorbiert werden. Man versuche zuerst theelöffelweise in stündlicher oder halbstündlicher Darreichung flüssige Nahrungsmittel beizubringen. Unser Bestreben hierbei muß ein dreifaches sein; es gilt, sowohl den Brechreiz und Schmerz zu stillen, wie auch den quälenden Durst zu löschen und den Patienten gleichzeitig mit demselben Mittel direktes Nährmaterial zuzuführen.

Es gibt ja eine Reihe von Flüssigkeiten, die diese drei Indikationen erfüllen und die leicht zu beschaffen sind, Die Frage, ob die Flüssigkeit heiß oder kalt sein muß, soll uns nicht lange aufhalten, nur die Wünsche der Patienten kommen hier in Betracht, sonst nichts; denn die physiologische Wirkung sehr heißer oder sehr kalter Nahrung ist ja im allgemeinen dieselbe. Um nun einige der in diese Kategorie fallenden Mittel zu nennen, so seien schwarzer Kaffee, Kognak, Champagner, Thee, Milch, Kefir (zweitägiger), Kumys, Limonade, Eispillen allein oder mit Kognak angeführt; auch mit Eiswasser getränkte Tücher, welche den Patienten über den Mund gelegt werden, bringen häufig Linderung des Durstes; ferner erscheint die Verabreichung von kleinen Mengen Fruchteis, Gefrorenem, Chaudeau, Selters u. a. angebracht. Weiter haben mitunter einige Tropfen Kokainlösung, auf die Zunge geträufelt, eine günstige Wirkung gegen den Durst und das Erbrechen. Endlich hat sich die Verabreichung von Jodtinktur, ein Tropfen in einem Theelöffel Wasser, stündlich zu nehmen, bei hartnäckigen Erbrechen zuweilen bewährt.

Wo Schmerzen das Krankheitsbild beherrschen, sind in der Regel heiße Flüssigkeiten von mehr Nutzen als kalte. Der Vorschlag von

Boas (56), die Intoleranz des Magens bei schweren Fällen durch Morphiuminjektionen zu beseitigen, um eine Nahrungszufuhr zu ermöglichen, ist ein sehr guter, zumal da häufig der ganze Anfall durch eine Morphiuminjektion verkürzt wird. Uns brachte übrigens auch in einem Falle ein Suppositorium von Opium mit Belladonna effektiven Nutzen; der Anfall wurde unterbrochen und die Zunahme von Nahrung ermöglicht, außerdem trat für einige Stunden Schlaf ein.

Wir werden kaum bei den protrahierten Fällen ohne Nährklystiere auskommen, dieselben werden nach wohlbekannten Regeln ausgeführt. Sie sind nicht nur Hilfsmittel, um den Patienten Nahrung beizubringen, sondern sie ersetzen die großen Flüssigkeitsverluste und können zugleich zur Stimulierung des Herzens benutzt werden. Neben den Nährklystieren sind auch noch häufige Rektaleingießungen von physiologischer Kochsalzlösung nötig (zu der man Kognak hinzufügen kann); man kann durch dieselben am besten die Flüssigkeitsverluste bekämpfen und erzielt nebenbei eine Verminderung des Durstes. Man gebe aus bekannten Gründen nie mehr als 200 ccm Rektaleingießung auf einmal.

Da wo Morphium nicht vermag den Anfall zu koupieren, wo das Erbrechen weiter besteht trotz Nährklystieren, der Zustand des Patienten ein stets bedrohlicherer wird, da, glaube ich, sind die subkutanen Ölinjektionen, wie sie v. Leube (57) bei schweren Inanitionszuständen vorgeschlagen hat, am Platze. Ihre Technik ist einfach, und die Öleingießungen, welche an sich eine gefahrlose Prozedur darstellen, können viel Nutzen bringen. Einen hierfür durchaus zu empfehlenden Apparat hat Strauß (58) beschrieben.

Es ist selbstverständlich, daß die sehr schweren Fälle wegen der beständigen Untersuchung und Pflege und der Bedrohlichkeit der Symptome in einem Krankenhaus oder in einer Klinik besser untergebracht wären, als zu Hause. Mit der Abnahme der Krise schlafen die Patienten gewöhnlich ein, und es ist sehr wichtig, daß sie nicht gestört werden. Der völlig erschöpfte Körper und das übermäßig angestrengte Nervensystem bedürfen dringend der Ruhe. Manche von den Kranken erholen sich erstaunlich rasch und sind alsbald wieder imstande, ihrer gewohnten Beschäftigung nachzugehen, während bei anderen die Rekonvaleszenz nur langsam von statten geht. Wo keine organische Erkrankung des Magens besteht, stellt sich bald ein lebhafter Appetit ein, und die Patienten essen, sich selbst überlassen, sehr stark, oft sogar in einer direkt unvernünftigen Weise. Rosenheim (59) hat in einem Vortrag in der Hufeland'schen Gesellschaft die Aufmerksamkeit auf das Vorkommen von motorischer

Insufficienz des Magens im Anschluß an gastrische Krisen der Tabes gelenkt. Er selbst hat zwei Fälle beobachten können, wo nach Ablauf einer schweren Krise dyspeptische Erscheinungen (Druck, Unbehagen, ziehende Schmerzen etc.) nach dem Essen auftraten, zugleich wurden in dem aus nüchternem Magen ausgeheberten Inhalt Nahrungsreste gefunden. Es ist dies eine sehr wichtige Beobachtung und lehrt uns vor allem, wie notwendig es ist, in der Rekonvaleszenz eine vorsichtige Diät zu beobachten. Der Ernährungszustand unserer Patienten bleibt unter dem normalen; es muß demnach, worauf v. Leyden wiederholt aufmerksam gemacht hat, unsere erste Aufgabe sein, den Ernährungszustand so zu heben, daß die Patienten während der freien Intervalle eine möglichst große Widerstandsfähigkeit gewinnen, sodaß sie die erschöpfenden Einflüsse der Anfälle besser überstehen können.

Die Grundsätze der Ernährungstherapie, wie sie für Schwächezustände im Verlaufe chronischer Erkrankungen in den zahlreichen Lehrbüchern der Diätetik [v. Leyden (60), Wegele (61), Munk und Uffelmann (62), Thompson (63) etc.], sowie in den der Erkrankungen der Verdauungsorgane [Ewald (64), Rosenheim (65), Boas (66), Hemmeter (67), Einhorn (68) etc.] niedergelegt sind, haben ihre volle Geltung bei den an gastrischen Krisen leidenden Tabikern. Unter möglichster Schonung der Kräfte durch Hüten des Bettes resp. des Zimmers beginnen wir mit Verordnung einer leicht verdaulichen Kost und unter Berücksichtigung des jeweiligen Befindens und namentlich des Zustandes der Verdauungsorgane gehen wir möglichst schnell zu einer resistenteren Kost über, wobei wir Wert darauf legen, daß in der Kost sich hoher Nährwert mit leichter Verdaulichkeit kombiniere und, daß der Patient auch in der Auswahl der Speisen nicht allzu beschränkt sei. Wenngleich wir rascher vorwärts schreiten dürfen wie bei den Zuständen von organischen Magen-Erkrankungen, so dauert es doch eine Zeitlang, bis wir unsere Patienten ins Stoffwechsel-Gleichgewicht gebracht haben. Das ist auch nicht anders zu erwarten; denn unsere Patienten haben eben eine Hungerperiode durchgemacht; wir müssen uns deshalb damit begnügen, daß ein täglich zunehmendes Plus in der Nahrungsaufnahme stattfindet. Wir beginnen mit flüssiger Nahrung oder weich breiiger und gehen erst später zu festerer über, wenn die Gefahr der Motilitätsschwäche überwunden ist. Zu vermeiden wären vor allem Flüssigkeiten, die wenig Nährwert haben und ihres Gewichts wegen einen Ballast für den Magen bilden. Milch, wo sie gut vertragen wird, sollte der Hauptbestandteil der Nahrung in den ersten Tagen sein; vor allem gebe man sie in ihrer natürlichen Form, vorzugsweise gekocht, aber auch

roh, wenn besonders gewünscht und von einer guten Qualität. Beim Vorhandensein ausgesprochener Säure- oder Motilitäts-Störungen setze man ihr etwas Kalkwasser hinzu. Man gebe nie große Quantitäten auf einmal, höchstens 100 ccm. Es ist vielleicht zu empfehlen, ein wenig Kaffee oder entfetteten Kakao beizumischen. In jedem Falle, wo Milch in natürlicher Form gut oder schlecht vertragen wird, versäume man nicht Gebrauch zu machen von den vielen Milchzubereitungen, die uns die Küche und die Kunst zur Verfügung stellen. Ich verweise hier auf die zahlreichen Suppen unter Verwendung von Milch, sowie auf Milchtoast, Milchgries, Milchreis, Flammries, Milchpunsch sowie auf die Milchabkömmlinge Kefir, Kumys. Diese sind meist auch von ganz annehmbarem Geschmack, leicht verdaulich und werden selten abgeschlagen. Sie sind schon in sich eine konzentrierte Nahrungsform und besitzen den weiteren großen Vorteil, daß sie uns ermöglichen, durch Kombination solcher Milchpräparate mit andern Nahrungsmitteln, nach Belieben eine große Reihe Nahrungs- und Genußmittel von hohem Calorienwert in angenehmer Weise dem Patienten darzureichen, z. B. Eier, Butter, Reis, Gries, Farina (Weizengriesmehl) Zucker, Kognak, Toast und Zwieback. Ein weiteres geeignetes Nährmittel ist für unsere Kranken auch die bekannte Kombination von Milch, Eigelb und Zucker. Eier lassen sich auch in mannigfaltiger Form zubereiten und sind von unschätzbarem Wert in der Krankenküche. Die leicht aufgeschlossenen Kohlehydrate wie die ebengenannten, auch Kartoffelpurée, junges Karottenpurée, sowie Fleischbrühe mit Ei, feingewiegtes oder geschabtes Rinderfilet, Schinken, das weiße Fleisch vom Huhn, junge Taube, Kalbsbries und gesottener magerer Fisch, Apfelmuß und nicht zu zellulosereiches Kompott gehören alle zu der Krankenkost der ersten Wochen. Kaviar, Lachsschinken, Sardellen, sowie einzelne Kompotts wirken appetitanregend und sind dem Patienten sehr willkommen.

Auch künstliche Nährpräparate kommen vielleicht in Frage. Wird von Nahrung in natürlicher Form genügend genossen, so haben künstliche Präparate keinen Vorzug, sie sind viel weniger ernährend und teurer. Sie eignen sich besonders da, wo der Appetit zurückbleibt und infolgedessen zu wenig Nahrung in natürlicher Form genossen wird. Dank ihrem hohen Gehalt an Salzen und Extraktivstoffen eignen sich die Fleischsaftpräparate ganz besonders als appetitanregend, während die billigen Präparate, Tropon, Eukasin, das Fleischpulver und die Knorr'schen und Hartenstein'schen Mehle und ähnliche Kohlehydratpräparate, Mondamin, Maizena, sowie auch Kraftschokolade, Kraftmilch (Jaworski) etc. sich sehr als Zusätze zu der Nahrung

eignen. (Näheres hierüber cf. Klemperer, Handbuch der Ernährungstherapie, 1897, Bd. I.)

Denselben Zwecken wie die künstlichen Eiweißpräparate dienen selbst zubereitete kräftige Fleischbrühen und Beef-teas; auch kann man selber Fleisch- und Eierpulver machen und mit geringen Kosten ebenso weit kommen.

Weitere Diätvorschläge sind überflüssig; wo es sich nicht um reelle Erkrankungen der Verdauungsorgane handelt, kann rasch fortgeschritten werden bis zur freien Kostwahl. Bei sehr heruntergekommenen Individuen, besonders da, wo Hysterie und Cibophobie verhanden sind, dürfte wohl eine Mastkur viel Nutzen schaffen.

Die medikamentöse Behandlung des Verdauungssystems in der Rekonvalescenz wird eine symptomatische sein. In jedem Falle ist es wichtig, uns über die Funktionstüchtigkeit des Magens genau zu orientieren und ganz speziell sollte es auf das Vorhandensein von Sekretions- und Motilitätsstörungen gefahndet werden.

Sehr wichtig ist die Empfehlung größter körperlicher und geistiger Schonung. Man sieht nicht selten, daß bei Patienten, welche diesem Postulat entsprechen, die Anfälle in sehr viel längeren Intervallen (in einem Falle unserer Beobachtung über ein Jahr) auftreten als bei Kranken, welche neben schwerer körperlicher oder geistiger Arbeit häufigen Aufregungen ausgesetzt sind. Die allgemeine Behandlung ist die der Tabes selbst. Es scheint, daß Schmierkuren bei syphilitischen Antecedentien keine dauernd günstige Beeinflussung der Krisen erzeugen. Da wir, von der Prophylaxe abgesehen, durch keine uns bekannten Mittel weder die Häufigkeit der Krisen noch ihr Bestehen überhaupt beeinflussen können, so sei nochmals betont, daß es vor allem darauf ankommt, die Patienten in möglichst gutem Ernährungszustand zu halten und womöglich noch zu fördern.

	Namen und Alter	Stand	Lues?	Dauer der Tabes	Symptome derselben	Dauer der gastrischen Krisen	Dauer einer Einzelkrise	Häufigkeit derselben
1	P. F., 44 J.	Arbeiter	Nein	19 Jahre	Gastrische Krisen. Lancinierende Schmerzen. Gürtelgefühl. Romberg. Westphal. Beiderseitige Pupillenstarre. Diplopie. Deutlicher ataktischer Gang. Ulnarisphänomen. Zuweilen Ameisengefühl in den Fingern. Häufiges Einschlafen der Beine	Seit 15 Jahren (1881—96)	Einige Stunden bis einige Tage. Häufig durch Morphiuminjection beseitigt. Pausen unregelmäßig (zuerst 2—6 monatliche, später vierteljährliche, zuletzt 14 tägige).	Im ersten Jahre 2—6 monatliche Pausen, später 2—14 Tage.
2	J. S., 45 J.	Buchhalter	Nein	14 Jahre	Gastrische Krisen. Gürtelgefühl. Romberg leicht angedeutet. Häufig Vertigo. Patellarreflexe fast erloschen. Beiderseitige Pupillenstarre. Linke Pupille bedeutend weiter als die rechte. Häufig Diplopia und Vertigo. Leichte Atonia vesicae. Viele anästhetische und einige hyperästhetische Partien	Seit 14 Jahren	Brechanfälle 3—8 Tage lang. Schmerzanfälle einige Stunden bis 3 Tage (cf. pag. 125)	Brechattacken in monatlichen Intervallen. Allmähliche Abnahme. Schmerzanfälle zuerst in monatlichen Intervallen. Allmähliche Zunahme. Seit Januar 1898 fast tägliches Auftreten
3	E. B., 56 J.	Tapeziersfrau	Nein	12 Jahre	Gastrische Krisen. Seit 9 Jahren lancinierende Schmerzen. Romberg. Westphal. Ataxie. Beiderseitige Pupillenstarre. Oft Schwindel. Incontinentia vesicae. Herpes. Anästhesie der Füße, der linken Brust und des Ulnarisgebietes.	10 Jahre	Zuerst ca. 2 Tage. (Seit mehreren Jahren werden Anfälle durch Morphiuminjektion kurz nach dem Auftreten beseitigt)	Nach dem 1. Anfall 1 Jahr Pause. Nach dem 2. Anfall $^1/_2$ Jahr. Seitdem Pausen von 1 Tag bis mehrere Wochen
4	A. F., 44 J.	Buchhalter	Nein	10 Jahre	Gastrische Krisen. Lancinierende Schmerzen. Incontinenz des Urins und Stuhls. Patellarreflex links herabgesetzt. Die linke Pupille erweitert. Mal perforant. Hyp**ästhetische Partien in beiden Oberschenkeln und Füßen.**	Seit 10 Jahren	8—14 Tage	ca. 3 monatlich

5	C. S., 38 J.	Schreiber	Nein	10 Jahre	Gastrische Krisen. Lancinierende Schmerzen. Gürtelgefühl. Romberg. Patellarreflexe erloschen. Beiderseitige Pupillenstarre. Herabgesetztes Tast- u. Temperaturgefühl auf der linken Thoraxseite.	Seit 9 Jahren	8 Tage	1—2 monatliche Pausen
6	M. M., 44 J.	Arbeiterfrau	?	10 Jahre	Gastrische Krisen. Lancinierende Schmerzen. Gürtelgefühl. Romberg. Patellarreflexe abgeschwächt, doch deutlich. Diplopie. Seit 2 Jahren Paresis des rect. int. sin. mit beiderseitigem Exophthalmus. Pupillen erweitert. Beiderseitige Lichtstarre. Hintergrund normal. Links deutlich Ptose, rechts angedeutet. Häufiger Schwindel, besonders beim Gehen. Ataxie der Extremitäten bei willkürlicher Bewegung. Deutliche Abmagerung und große Körperschwäche. Dauernde Taubheit an den Füßen, zeitweise auch an den Fingern. Ulnarisphänomen vorhanden. Stellenweise Analgesien	Seit 10 Jahren	Zuerst 3 Wochen (Tag und Nacht ununterbrochen). Zweitens: 6 Wochen (quotidianer Typus). Drittens: 2 Jahre lang (quotidianer Typus). Seit mehreren Jahren abwechselnd 1 Tag bis mehrere Wochen	Nach dem 1. Anfall 1 Jahr Pause; nach dem 2. Anfall 8 Wochen. Seit dem 3. Anfall Pausen von 1 Tag bis mehreren Wochen
7	A. G., 39 J.	Tischler	Nein	9 Jahre	Gastrische Krisen. Lancinierende Schmerzen. Gürtelgefühl. Romberg. Patellarreflexe beiderseits abgeschwächt. Beiderseitige Pupillenstarre. Schwache Reaktion zur Akkommodation. Springende Pupillen. Taubheit und Hypalgesie im Ulnarisgebiet.	Seit 8 Jahren	1—3 Tage	Zuerst 6—8 Wochen. Später alle 8 Tage, bis 1893. Seitdem unregelmäßig
8	M. S., 38 J.	Lehrer	Nein	Seit 8 Jahren	Gastrische Krisen. Larynxkrisen. Beiderseitige Pupillenstarre. Rechte Pupille weiter als die linke. Leichte Atonia vesic. Hypalgesie (Pinsel und Nadel) in der linken Brustgegend und am rechten Knie. Kein Romberg oder Ataxie. Patellarreflexe normal. Gang sicher.	Seit 8 Jahren	Von einigen Stunden bis 1 Tag (einmal 64 Stunden)	Zuerst 3- 6 monatliche Pausen. Seit 6 Jahren mehrere bis 10 Tage. Gewöhnlich zweimal wöchentlich

	Namen und Alter	Stand	Lues?	Dauer der Tabes	Symptome derselben	Dauer der gastrischen Krisen	Dauer einer Einzelkrise	Häufigkeit derselben
9	A. P., 53 J.	Invalide.	Ja.	10 Jahre	Gastrische Krisen. Enterische Krisen (früher). Lancin. Schmerzen (seit Verschwinden der gastrischen Krisen an Häufigkeit und Heftigkeit zunehmend). Gürtelgefühl. Romberg angedeutet. Westphal. Rechtsseitige Pupillenstarre. Links träge Lichtreaktion. Beiderseits zur Akkomodation gut. Rechtseitige Myosis. Früher linksseitige Tenitis aurium. Jetzt partielle Taubheit. Hypästhesie am Unterkiefer. Analgetische Partien an verschiedenen Stellen der unteren Extremitäten.	Seit 6 Jahren (1890—96).	12—18 Stunden.	Bis August 1893 ca. 8tägig. Bis Juni 1895 krisenfrei. Dann in 2wöchentlichen Pausen bis Oktober 1895 wieder krisenfrei bis August 1896. Danach Anfälle immer seltener, bis zum vollständigen Verschwinden (Ende 1896).
10	W. B., 36 J.	Schlosser.	Ja.	4 Jahre	Gastrische Krisen. Lancinierende Schmerzen. Westphal. Pupillenstarre beiderseits. Linke Pupille weiter als die rechte. Mäßige, aber deutliche Ataxie der unteren Extremitäten. Hypästhesie am linken Thorax.	Seit 4 Jahren.	1—3tägige Dauer.	Zuerst mehrmonatlich. Später 5—6wöchentlich. Seit 1 Jahr alle 2—3 Wochen.
11	M. D., 44 J.	Zeitungsausträgerin.	Nein.	4 Jahre	Gastrische Krisen. Lancinierende Schmerzen. Gürtelgefühl. Schwindelanfälle. Häufiges Kribbeln in den Extremitäten. Spontanes Ausfallen aller Zähne bis auf 10 innerhalb einiger Wochen. Anästhesie des Gaumens. Hyperästhesie des Pharynx. Absolute Anästhesie links von Suprascapulargegend bis 9. Brustwirbel. Hypalgetische und hyperästhetische Partien. Kein Romberg oder Ataxie. Pupillenreaktion normal. Patellarreflexe etwas gesteigert.	Seit 4 Jahren.	Gewöhnlich 8 Tage.	Zuerst 2 Tage. Allmählich länger, bis 17 Tage. Häufig verkürzt durch Morphiuminjektion.

					sprochene Ataxie der Extremitäten. Westphal. Beiderseitige Pupillenstarre. Atonia vesicae. Taubheitsgefühl in den Fußsohlen. Mehrere anästhetische Partien am Körper.			3 monatliche Pausen
13	K. G., 40 J.	Bildhauer	Ja	10 Jahre (?)	Gastrische Krisen. Lancinierende Schmerzen. Gürtelgefühl. Beiderseitige Pupillenstarre. Pupillenmyose. Hyperästhesie am Rücken und am Thorax (vorn und seitlich.) Patellarreflex erhöht. Romberg fehlt.	Seit 4 Jahren	ca. 8 Tage	Sehr häufige und unregelmäßige Pausen
14	M. H., 39 J.	Postschaffnersfrau	Nein	Seit 5 Jahren	Gastrische Krisen. Lancinierende Schmerzen. Romberg. Pupillenstarre deutlich. Abschwächung der Sehkraft seit 1 Jahr. Fehlen der Patellarreflexe beiderseits. Ataktischer Gang.	Seit 4 Jahren	Zuerst 1 bis 2 Wochen. Allmählich länger bis 3 bis 6 Wochen	Zuerst 1- bis 2-monatliche Pausen. Später alle 3 bis 4 Wochen. Dann wieder mehrmonatliche Pausen.
15	F. L., 43 J.	Wäscherin	?	Seit 4 Jahren	Gastrische Krisen. Gürtelgefühl. Romberg. Beiderseitige Pupillenstarre. Hypalgesie in den unteren Extremitäten, Rücken und Abdomen. Patellarreflexe normal.	Seit 4 Jahren	ca. 8 Tage	Pausen unregelmäßig (täglich bis mehrwöchentlich).
16	W. P., 38 J.	Gerber	Nein	Seit 6 Jahren	Gastrische Krisen. Lancinierende Schmerzen. Romberg angedeutet. Patelarreflexe beiderseits herabgesetzt. Pupillenstarre. Vorübergehende Diplopie. Impotenz. Atonia vesicae. Hypalgesien am Körper. Ameisengefühl und Taubheit in den Fingerspitzen.	Seit 4 Jahren	Einige Stunden lang	Sehr unregelmäßig. Häufig quotidian, oft wochen- und monatelange Zwischenpausen.

	Namen und Alter	Stand	Lues?	Dauer der Tabes	Symptome derselben	Dauer der gastrischen Krisen	Dauer einer Einzelkrise	Häufigkeit derselben
17	M. O., 35 J.	Schlosser	Ja	4 Jahre	Gastrische Krisen. Lancinierende Schmerzen. Gürtelgefühl. Romberg. Ataktischer Gang. Westphal. Pupillenreaktion auf Licht beiderseits träge, besonders links. Rechte Pupille weiter als die linke. Accomodation beiderseits gut. Leichte Ataxie der oberen Extremitäten. Abmagerung und Schwäche.	Seit 4 Jahren	ca. ½ bis 1 Tag	Früher jeden 8. bis 14. Tag. Seit 1 Jahr ca. alle 3 Wochen
18	J. S., 30 J.	Hausdienerfrau	Nein	Seit 4 Jahren	Gastrische Krisen. Lancinierende Schmerzen. Leichtes Gürtelgefühl. Romberg angedeutet. Gang sicher. Vertigo beim Überbücken. Patellarreflexe normal. Rechtsseitige Pupillenstarre. Links schwache Lichtreaktion. Beiderseits gute Accomodation. Rechte Pupille weiter als die linke. Leichte Atonia vesicae. Hypalgesie an den Unterschenkeln. Taubheit in den Fingerspitzen. Beständig große Schwäche.	Seit 4 Jahren	Die erste: 3 Tage, die anderen: ca. 14 Tage	Pause von 8 Wochen nach dem 1. Anfall, nach dem 2. Anfall 6 Wochen, dann stets 14 Tage
19	F. F., 38 J.	Uhrmacher	Nein	Seit 3 Jahren	Gastrische Krisen. Lancinierende Schmerzen. Gürtelgefühl. Romberg. Westphal. Ataktischer Gang. Beiderseitige Pupillenstarre. Rechts Pupillenmyose. Impotenz. Atonia vesicae. Hyperästhesien der Haut.	Seit 2 Jahren	Die erste: 4 Monate lang (quotidianer Typus), die späteren ca. 8 Tage dauernd.	Alle 4 Wochen
20	F. H., 38 J.	Maurer	Ja	1 Jahr	Gastrische Krisen. Romberg. Westphal. Rechte Pupille weiter	Seit 1½ Jahren	Ca. 6 T.	

					und Thorax (Hypästhesie und verlangsamte Empfindungsleitung).			
21	C. G., 39 J.	Schmied	Nein	Über 20 Jahre	Gastrische Krisen. Larynxkrisen. Romberg. Patellarreflex rechts fehlend, links sehr schwach. Linksseitige Pupillenstarre, rechts sehr träge auf Licht, beide gut accomodierend. Linke Pupille größer als die rechte. Zuweilen taubes Gefühl in den Händen. Hypästhetische Stellen am rechten Unterschenkel.	Seit 2 Jahren	Früher 6 Wochen; seit Anfang 1898 nur 1- und 2maliges Erbrechen	Früher nur einige Zwischenpausen; jetzt unregelmäßige, häufig wochenlange Pausen
22	W. R., 42 J.	Kaufmann	Nein	2 Jahre	Gastrische Krisen. Larynxkrisen. Lancinierende Schmerzen. Romberg (stark). Westphal. Keine deutliche Ataxie. Allgemeine Abmagerung und Schwächegefühl, jedoch Muskelkraft gut erhalten. Häufig Schwindelanfälle.	Seit 2 Jahren	Von 2–12 Tagen (häufig durch Morphiuminjektion verkürzt).	4—6 Wochen
23	A. D., 35 J.	Maler	Nein	2 Jahre (Tabes auf saturniner Basis?)	Gastrische Krisen. Lancinierende Schmerzen. Romberg. Westphal. Ataxie an den unteren Extremitäten. Beiderseitige Lichtstarre und Myose. Diplopie. Schwindelanfälle. Leichte Atonia vesicae, Muskelschwund am rechten Daumenballen. Anästhesie. Verlangsamte Empfindungsleitung und herabgesetztes Temperaturgefühl besonders rechts im Ulnarisgebiet, auch am Rumpf. Hypalgesie an verschiedenen Körperteilen.	Seit 2 Jahren	Nur einige Stunden (durch Morphiuminjektion abgekürzt).	Von Oktober 1896 bis Juni 1897 täglich. Dann 2 Wochen Pause. Wieder täglich bis August 1897. Hierauf 4 Wochen Pause. Dann wieder täglich bis Dezember 1897. Hierauf 14 Tage Pause. Dann täglich bis Juli 1898. Seitdem unregelmäßige Pausen

	Namen und Alter	Stand	Lues?	Dauer der Tabes	Symptome derselben	Dauer der gastrischen Krisen	Dauer einer Einzelkrise	Häufigkeit derselben
24	M. K., 36 J.	Gärtnersfrau	Ja	Seit 4 Jahren	Gastrische Krisen. Romberg. Früher Diplopie und beiderseitige Pupillenstarre, jetzt Atrophia optici. Ataktischer Gang. Atonia vesicae. Sensibilitätsstörung verschiedener Art der Haut.	Seit 4 Jahren	9 Tage	Zuerst 1—2 wöchentliche Intervalle. Später 2—3 monatliche Pausen. Seit 1896 alle 4—6 Wochen, häufig synchron mit den Menses.
25	V. S., 38 J.	Schuhmachersfrau	Nein	15 Jahre	Gastrische Krisen. Lancinierende Schmerzen. Romberg angedeutet. Westphal. Pupillenreaktion beiderseits fehlt. Rechte Pupille kleiner als die linke. Keine Myosis. Keine Diplopie. Ataxie der unteren Extremitäten bei willkürlicher Bewegung. Abmagerung und große Körperschwäche.	Unbestimmbar. (Patient erbricht seit 25 J. häufig ohne Schmerzen; außerdem Ulc. ventric. — Als Kind jahrelang Bandwürmer)	ca. 2 Wochen, mit 1tägigen Unterbrechungen	3monatliche Pausen (?). (Nur 2 Krisen von uns beobachtet.)

Literatur.

1. Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux. Paris 1880, T. II. p. 19.
2. Couty, Etude sur une espèce de purpura d'origine nerveuse. Gaz. hebdom., 1876, S. 597.
3. Mistarlet, Quelques cas de purpura chez les enfants. Thèse de Paris, 1876.
4. Mathelin, Etudes sur les différentes formes de la maladie de Werlhof etc. Thèse de Paris, 1877.
5. v. Leyden, Über periodisches Erbrechen (gastrische Krisen) etc. Zeitschr. f. klin. Medicin, 1882, Bd. IV, S. 605.
6. Rémond (de Metz), Des crises gastriques essentielles. Archives générales de médecine, 1889, T. II, p. 38.
7. Boas, Über periodische Neurosen des Magens. Deutsche medicin. Wochenschr., 1889, No. 42.
8. Immermann, Über nervöse Gastropathien. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte.
9. Leclézio, Crises gastriques. Thèse de Paris. 1893.
10. Oettinger, Des crises gastriques ou vomissements périodiques de Leyden. Semaine médicale, 1897, p. 261.
11. Quincke, Über akutes umschriebenes Hautödem. Monatshefte f. prakt. Dermatol., 1882, Bd. I, S. 129.
12. Dinkelacker, Über akutes Ödem. Inaug.-Diss., Kiel 1882.
13. Strübing, Über akutes (angioneurotisches) Ödem. Zeitschr. f. klin. Medicin, 1885, Bd. IX, S. 381.
14. Debove, Des crises gastriques non tabétiques. Gaz. des hôp., 1889, No. 8, p. 73.
15. Grube, Gastrische Krisen bei Diabetes mellitus etc. München. med. Wochenschr., 1895, S. 136.
16. Matthieu, Etude clinique sur le rein mobile chez la femme. Bull. et mém. de la soc. des hôp. de Paris, 1893, No. 10, p. 842 et 855.
17. Baraton, Contribution à l'étude des crises gastriques dans la néphroptose. Thèse de Paris, 1894.
18. Charcot, Des crises gastriques tabétiques avec vomissements noirs. Gaz. méd. de Paris, 1889, No. 39, p. 457.
19. Fournier, Leçons sur la période préataxique du tabès d'origine syphilitique. Paris 1885, p. 213.
20. Oser, Die Neurosen des Magens. Wien und Leipzig 1885.
21. Bouveret, Les maladies de l'estomac. Paris 1893, p. 609.
22. Boas, Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. Leipzig 1896, T. II, p. 232.
23. Friedrichsen, Über Tabes dorsalis beim weiblichen Geschlecht. Inaug.-Diss., Berlin 1893.
24. Rosenthal, Magenneurosen und Magenkatarrh. Wien und Leipzig 1886, S. 23.
25. Hildebrandt, Über Tabes dorsalis in den Kinderjahren. Inaug.-Dissert., Berlin 1892.
26. Roestel, Beiträge zur Pathologie und Therapie bei Crises gastriques und Tabes dorsalis. Inaug.-Diss., Berlin 1893.

27. Pitres, citiert von Fournier, Leçons etc., conf. sub 19.
28. Kahler, Über die frühen Symptome der Tabes. Wien. med. Wochenschrift, 1890, No. 11, etc.
29. Buzzard, On Certain Little Recognized Phases of Tabes Dorsalis. Lancet 1881, Vol. II, p. 539.
30. Gowers, A Manual of Diseases of the Nervous System. London 1892, Vol. I, p. 413.
31. Pel, Augenkrisen bei Tabes dorsalis. Berl. klin. Wochenschr., 1898, No. 2, S. 25.
32. Vulpian, Maladies de la moëlle. Paris 1879.
33. Sahli, Über das Vorkommen abnormer Mengen freier Salzsäure im Erbrochenen bei gastrischen Krisen eines Tabikers. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte, 1885, No. 5, S. 105.
34. Simonin, Thèse de Lyon, 1886; citiert von Lannois; Revue de médecine, 1887, T. II, p. 443.
35. Rosenthal, Ueber nervöse Gastroxie. Wiener med. Presse, 1886, S. 470 und 511.
36. Hoffmann, Beiträge zur Aetiologie, Symptomatologie und Therapie der Tabes dorsalis. Arch. f. Psych., 1888, Bd. XIX, S. 438.
37. v. Noorden, Zur Pathologie der Tabes dorsalis (gastrische Krisen) Charité-Annalen, 1890, S. 166.
38. Fournier, l. c.
39. v. Leyden und Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarks etc. Wien 1897.
40. Rosenthal, Magenneurosen und Magenkatarrh. 1886, S. 20.
41. v. Noorden, Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels. 1893, S. 176.
42. Dubois, Etude sur quelques points de l'ataxie locomotrice progressive. Thèse de Paris, 1868.
43. Werner, Gastrische Krisen als Initialsymptom einer Tabes dorsualis. Inaug.-Dissert. Berlin 1889.
44. Zippert, Ein mit Krises gastriques beginnender Fall von Tabes dorsualis. Inaug.-Diss., Berlin 1889.
45. Knopf, Die visceralen Neuralgien im Verlaufe der Tabes dorsualis, Inaug.-Dissert. Breslau 1877.
46. Bracht, Zur Symptomatologie der Tabes dorsualis. Inaug.-Dissert. Berlin 1889.
47. Pershing, A Case of Tabes Dorsalis with Unusual Symptoms. Philadelphia med. News, 1891, No. 24, p. 663.
48. v. Leyden, Ueber Crises gastriques. Verhandl. d. Gesellschaft der Charité-Aerzte. Berl. klin. Wochenschr., 1888, No. 53.
49. Reichmann, Ein Fall von krankhaft gesteigerter Absonderung des Magens. Berl. klin. Wochenschr, 1882, No. 40. Ferner daselbst 1886, No. 2 und 48, 1887, No. 12 u. f.
50. Roßbach, Nervöses Gastroxynsis, als eine eigene, genau characterisirbare Form d. nervösen Dyspepsie. Deutsches Arch. f. klin. Med., 1884, Bd. XXXV. S. 383.
51. Boas, Diagnostik u. Therapie der Magenkrankheiten. Leipzig 1897, T. I, S. 76.
52. Stiller, Die nervösen Magenaffectionen. Stuttgart 1884.

53. v. Strümpell, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Leipzig 1899, S. 359.
54. Benedikt, Ueber Aetiologie, Prognose u. Therapie d. Tabes dorsalis. Wiener med. Presse 1881, No. 1, S. 1. Ibid. 1887, No. 33, S. 1129.
55. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1898, S. 145.
56. Boas, Handbuch der Ernährungstherapie und Diätetik. Leipzig 1898. Bd. II, Abt. 1, S. 296.
57. Leube, Ueber subcutane Ernährung Verhandlung des XIII. Congresses für innere Medicin. 1895, S. 418.
Derselbe, Ueber künstliche Ernährung. Handbuch der Ernährungstherapie, 1898, Bd. I, Abt. II, S. 513.
58. Strauß, Ueber subcutane Ernährung. Zeitschr, f. prakt. Aerzte. 1898, No. 14.
59. Rosenheim, Ueber motorische Insufficienz des Magens. Berl. klin. Wochenschr., 1897, S. 228.
60. v. Leyden, Handbuch der Ernährungstherapie und Diätetik. Leipzig 1897—99.
61. Wegele, Zur Therapie der Verdauungskrankheiten. Jena 1895, T. I.
62. Munk und Uffelmann, Ernährung des gesunden und kranken Menschen. Wien 1895.
63. Thompson, Practical Diatetics, with Special Reference to Diet in Disease. New York 1895.
64. Ewald, Klinik der Verdauungskrankheiten. Berlin 1892, Th. 2.
65. Rosenheim, Pathologie und Therapie der Krankheiten der Verdauungsapparates. Wien 1896, T. I.
66. Boas, l. c. sub 23 und 68.
67. Hemmeter, Diseases of the Stomach. Philadelphia 1897.
68. Einhorn, Diseases of the Stomach. New York 1898.

LXXVIII.

Über peristaltische Magen- und Darmunruhe.*)

Von

Dr. **J. Boas.**

Sichtbare peristaltische Bewegungen am Magen- und Darmkanal kommen unter drei verschiedenen Umständen vor. Einmal als physiologischer Zustand, wobei es sich in der großen Mehrzahl der Fälle um Frauen mit schlaffen Bauchdecken, Senkungen der Eingeweide und mehr oder weniger stark entwickelter Diastase der Recti handelt, sodann als wichtiges und allgemein anerkanntes Symptom organischer Verengerungen am Magendarmrohr, endlich als eigentümliche Motili-

*) Verhandlungen des XV. Kongr. f. innere Medizin zu Wiesbaden.

tätsneurose, die im Jahre 1880 zuerst von Kußmaul[1]) als peristaltische Magen- und Darmunruhe oder Tormina ventriculi et intestinorum beschrieben worden ist. Seit der genannten Zeit sind ähnliche Fälle nicht mehr veröffentlicht. Aus diesem Grunde und weil der gleich zu schildernde Fall mannigfach Interessantes bietet, kann ich es mir nicht versagen, Ihnen denselben hier zu demonstrieren. Bevor ich auf die eigenartigen Magendarmbewegungen übergehe, gestatten Sie mir eine kurze Wiedergabe der Krankengeschichte, die auch insofern von Interesse ist, als sie hinsichtlich der Ätiologie mit den Beobachtungen Kußmaul's in vielen Punkten übereinstimmt.

Pauline R., 60 Jahre, Landmannsfrau in Waidmannslust b. Berlin, war in ihrem Leben wiederholt den schwersten Schicksalsschlägen ausgesetzt gewesen. Ihr Vater, der Lehrer war, war in den letzten Jahren nervenleidend. Er hat sich selber das Leben genommen durch Aufschneiden der Carotiden im 52. Lebensjahre.

Ein Bruder ganz gesund, auch sonst keine Krankheit in der Familie.

Pat. selbst war als junges Mädchen stets bleichsüchtig und leberkrank gewesen, ohne daß sie damals zu Bett gelegen hat oder gelb gewesen ist. Sonst nie ernstlich krank. Ihre jetzigen Beschwerden traten zum ersten Male vor 8 Jahren auf, als sie durch eine schwere Erkrankung ihres Mannes und den dadurch verursachten Tod während vieler Wochen in Angst und Sorge versetzt war. Sie bestanden damals in Wühlen im Leibe, das nur zeitweise auftrat, und wenn sie heiter und vergnügt war, ganz verschwand.

Ihre Krankheit verschlimmerte sich dann infolge des Todes ihres einzigen Sohnes. Seitdem ist ihr Zustand seit 3 Jahren wenig verändert. Sie fühlt sich zuweilen wochen- auch monatelang ganz wohl, um dann wieder, meist im Anschluß an eine Gemütsbewegung bald tage- bald wochenlang von ihren Beschwerden gequält zu werden. Sie bestehen jetzt fast ununterbrochen seit März d. J.; die Schuld schiebt sie der schweren Erkrankung ihres Schwiegersohnes zu.

Ihre Beschwerden sind Schwere im Leibe, als ob ein Stein darin läge und Wühlen, das meistens in der Nacht auftritt. Sie sind unabhängig von der Arbeit und werden durch das Essen häufig gelindert.

Appetit gut. Stuhlgang regelmäßig. Pat. fühlt sich keineswegs sehr krank. 5 Geburten. Keine Fehlgeburt.

Status praesens: Schmächtige Frau von gesunder Gesichtsfarbe, schwacher Muskulatur und sehr schwachem Fettpolster.

Pupillen reagieren gut auf Lichteinfall, weniger gut auf Akkomodation.

Sehnenreflexe sind am Knie und auch am Triceps nicht einzulösen.

Hautreflexe sind sehr abgeschwächt.

Sensibilität: keine Störung.

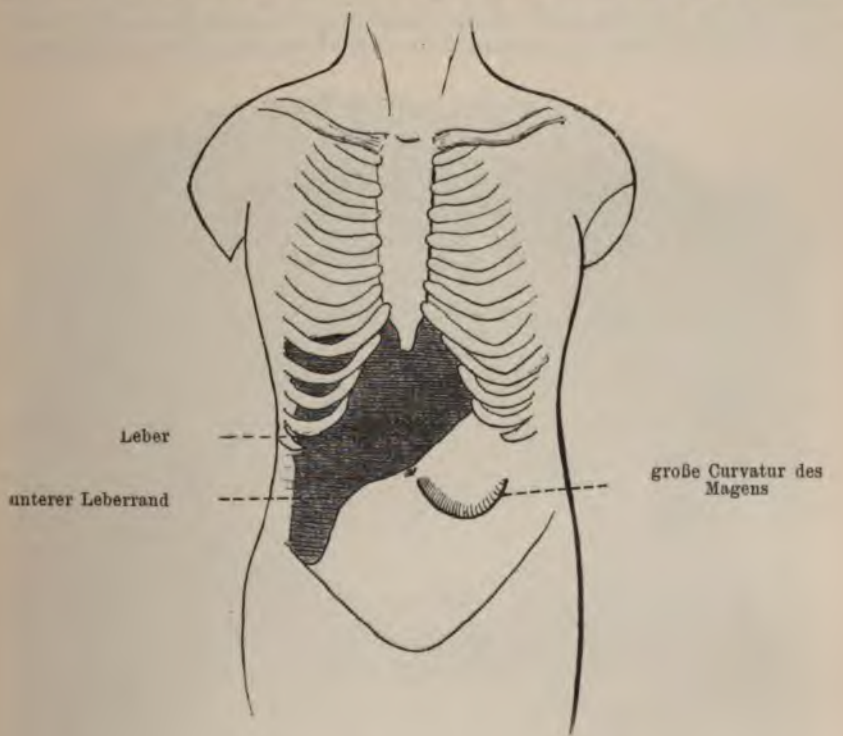
Lungen und Herz ohne Besonderheiten.

---

[1]) Kußmaul, Die peristaltische Unruhe des Magens etc. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge 1878, No. 18.

Leib halbkugelig aufgetrieben mit der größten Prominenz unterhalb der Nabelgegend. Läßt man Pat. den Oberkörper anheben, so werden durch eine breite Diastase der Recti, vom Nabel bis zur Symphyse die Eingeweide hervorgewölbt. Die Bauchdecken sind schlaff und dünn.

Leber obere Dämpfung in der Mamill.-Linie VII. Rippe, untere Lebergrenze läßt sich teils durch Palpation, teils durch Perkussion gut bestimmen. Sie wird bezeichnet durch eine Linie, welche 2 Finger von der Spin. ilei ant. inf. dextr.



Figur 1.

beginnend durch den Nabel geht und dann bis zum VIII. Rippenknorpel links reicht. Oberhalb dieser Linie überall deutliche, zusammenhängende Dämpfung. Der scharfe Leberrand ist sehr deutlich in der unteren Hälfte der Linie zu palpieren, weniger deutlich in der oberen Hälfte. Im l. Hypochondrium fühlt man den scharfen Rand der übrigens sehr wenig verschieblichen Milz.

Nieren nicht palpabel; die große Curvatur des Magens — durch Sondenpalpation Aufblähung und Durchleuchtung am leeren Organ bestimmt, gibt die in obenstehender Figur 1 [1]) eingezeichnete Linie an.

---

[1]) Ich verdanke diese und die nachfolgenden 2 Abbildungen der Liebenswürdigkeit meines derzeitigen Assistenten an der Privatklinik Dr. A. Reitzenstein.

Nüchtern Magen leer.

Probefrühstück zeigt normale Verhältnisse. Urin frei von Eiweiß, Zucker und Indikan. Die makroskopische und mikroskopische Prüfung der Stuhlgänge zeigt keine Veränderungen.

Durch die dünnen und schlaffen Bauchdecken hindurch sieht man nun deutlich peristaltische Bewegungen, von denen man drei Gruppen unterscheiden kann, die sowohl örtlich als nach Form und Verlauf der Bewegungen verschieden sind.

Einmal sieht man unterhalb des Nabels in einem Momente der Ruhe bald 2 bald 3 würstchenförmige, parallele, dicht an einander liegende Hervorwölbungen.

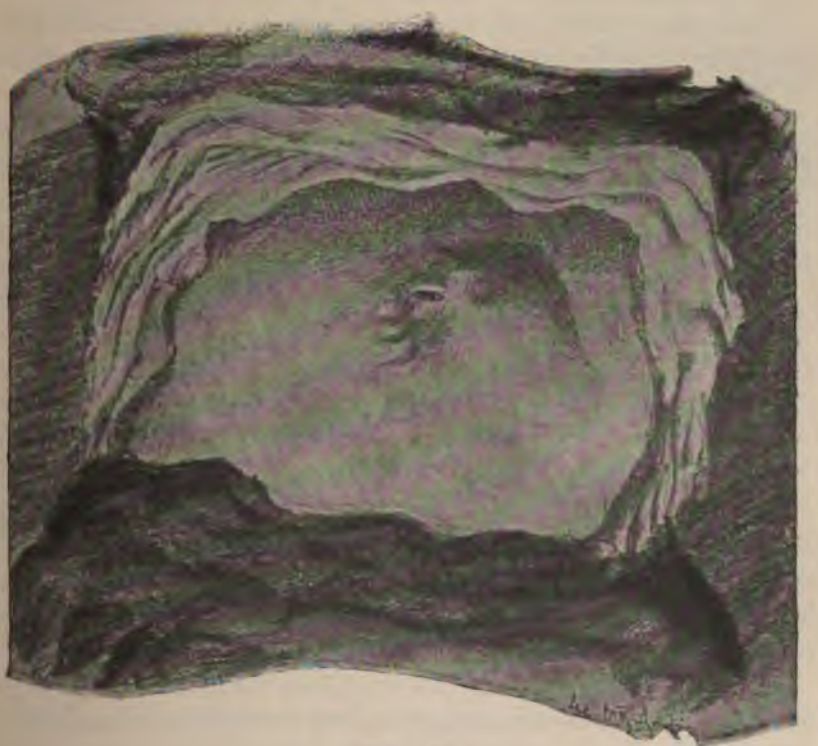
Figur 2.

Sichtbare Dünn- und Dickdarmbewegungen bei Fehlen von Magenbewegungen.

Solcher Zustand dauert jedoch nur sehr kurze Zeit. Bald sieht man die Hervorwölbung an einem Ende sich einziehen, diese Einziehung läuft dann den Strang entlang, während hinter ihr die Ausstülpung sich wieder herstellt. Die ganze Bewegung verläuft langsam und hat wohl am meisten Ähnlichkeit mit den Bewegungen eines Regenwurms oder einer Raupe, die sich hin- und herwindet. Ununterbrochen fast wechselt Einziehung und Hervorstülpung. Berg und Tal und in Augenblicken lebhafter Bewegung ist die Oberfläche des Abdomen an dieser Stelle wohl zu vergleichen, wie Nothnagel es tut, der Oberfläche eines mit Kartoffeln gefüllten Sackes.

In der linken Seite des Leibes sieht man ferner unterhalb des Rippenbogens beginnend und bis zur Spin. ilei sup. ant. etwa reichend, 5 zuweilen 6 parallele

Wülste von der Dicke eines stärkeren Bleistiftes, die etwas weiter von einander abstehen als die vorhin beschriebenen und etwa die Hälfte so lang sind (ca. 4 bis 5 cm.) s. Fig. 2. Es verschwindet bald einer, bald mehrere davon; zuweilen verschwindet einer nach dem andern, während der vorhergehende wieder erscheint. Einigemale sieht man einen Wulst nach dem andern verschwinden und wieder auftauchen, so daß der Eindruck entsteht, als rücke das Ganze plötzlich in die Höhe (Harmonikabewegung). — Neben diesen Bewegungen sieht man eine Schattenlinie, die die Wülste etwa in der Mitte durchschneidet, gleichmäßig von links nach rechts und zurückpendeln. Eine Abhängigkeit von den vorigen Bewegungen ist dabei nicht festzustellen.



Figur 3.
Sichtbare Magen- und Darmbewegungen bei fehlenden Dünndarmbewegungen.

Dort, wo der Magen liegt, sieht man weiter eine halbkugelige Hervorwölbung, deren untere Grenze genau der Lage der großen Curvatur entspricht. (Figur 3.) An dieser ist nun deutlich zu verfolgen, wie eine tiefe Einziehung links beginnend nach rechts fortschreitet, während hinter ihr die Ausstülpung sich wieder herstellt. 1—2 Finger breit vom Leberrand entfernt bleibt die Einziehung etwas länger stille stehen, so daß dann zwei durch ein Tal getrennte Hügel entstehen, um dann desto energischer bis zur Leberdämpfungslinie hinzulaufen. Dann beginnt das Spiel sofort von neuem in ununterbrochen

gleichmäßigem Wechsel. Immer bleibt dabei die Richtung von links nach rechts, eine entgegengesetzte ist durch nichts hervorzurufen. Die Dauer der Bewegung schwankt nur innerhalb sehr geringer Grenzen zwischen 15—18 Sekunden.

Pat. selber verspürt die Bewegungen nicht. Sie hat während der Untersuchung Beschwerden überhaupt nicht oder nur bei sehr stark ausgesprochener Peristaltik. Deutlich sind ferner Pulsationen wahrzunehmen, durch die zuweilen peristaltische Bewegungen vorgetäuscht werden. Dieselben werden offenbar von den großen Arterienströmen aus durch die schlaffen Darmwände hindurch fortgeleitet. Sie sind übrigens nur zu sehen, nicht zu fühlen, sind aber mit dem Puls der Radialis durchaus synchron.

Alle diese peristaltischen Bewegungen können verstärkt werden durch Faradisation, Abkühlung und Reiben des Leibes, doch keineswegs in besonders auffallendem Maße.

Wir haben nun eine Reihe von Versuchen gemacht, welche das Ziel verfolgten, die Bewegungen der Därme abzuschwächen bezw. zu verstärken. Diese Versuche sind noch keineswegs abgeschlossen. Was ich hierüber im folgenden mitteile, wird möglicherweise durch weitere Beobachtungen zu modifizieren oder zu ergänzen sein.

Die Feststellung der Wirkung verschiedener äußerer oder innerer Mittel wird dadurch nämlich erschwert, daß zuweilen spontane Änderungen der Bewegungsvorgänge beobachtet wurden, die leicht zu Mißdeutungen führen. So z. B. sistiert zeitweise die Magenbewegung vollkommen, während dazwischen lebhafte Dünn- und Dickdarmbewegungen beobachtet werden.

1. Nahrungsaufnahme. Nach Trinken von 1 Glas kalter Milch sieht man keine oder nur geringe Magenbewegungen, dagegen sehr lebhafte Dickdarmbewegungen, während vordem der Dickdarm keine sichtbaren Bewegungen gezeigt hatte. Auch Dickdarmschlingen sind in deutlich rotierender Bewegung zu sehen.

2. Äußere mechanische oder thermische Einflüsse. Durch Faradisation und Ätherspray, wiederholte Reibungen und Knetungen werden die Bewegungen, wenn sie träge waren oder gänzlich fehlten, sichtbar entwickelt, doch keineswegs in anhaltender Weise; vielmehr folgt der aktiven Bewegung bald wieder ein Stadium der Erschlaffung.

3. Luftanfüllung des Magens oder Dickdarms. Die erstere wurde durch Darreichen von 1 gr. Acid. tartaric. und 1 gr. Na_2CO_3 in Wasser gelöst, hervorgerufen. Zunächst erfolgt darauf völliger Ruheszutand der Därme. Der Magen tritt ballonartig bis handbreit unterhalb des Nabels hervor. Daran schließt sich guirlandenartig konvex nach unten das Colon, an welchem rechts und links die

einzelnen Haustra und die mittlere Tänie deutlich hervortreten. Nach einigen Minuten sieht man ganz vereinzelt von der Cardia bis zur Pylorusgegend hin eine Welle in Form einer kleinen Einsenkung verlaufen. Allmählich nehmen die peristaltischen Bewegungen des Magens mehr und mehr zu, Welle folgt auf Welle, wälzt sich jedoch nur langsam gegen den Pylorus hin zu. — Durch Aufblähung vom Dickdarm aus wird eine außerordentlich lebhafte Bewegung des Colon transversum hervorgerufen, die lange Zeit anhält.

Übermäßige Kohlensäureaufblähung des Magens lähmte in einem Falle sämtliche Magen- und Darmbewegungen. Das Spiel der Darmbewegungen wurde erst wieder lebhafter, nachdem durch Herumgehen und Entweichen von Gasen die Darmspannung vermindert war.

4. Wassereinlauf per rectum. (350 ccm Wasser von 27° C.) Nach sehr ruhigen Bewegungen des Darmes tritt alsbald das Colon transversum deutlich hervor und zwar besonders der rechte Abschnitt, der linke dagegen ist nicht sichtbar. Am sichtbaren Schenkel deutlich Bewegungen von links nach rechts zu beobachten. Dünndarmbewegungen zeitweise lebhaft. Magen steht ganz still.

5. Wirkung von Opium. Bei sehr lebhafter Magen- und Darmperistaltik erhält die Pat. 10 Tr. Tinct. Opii simpl. 10 Minuten später hat die Magenperistaltik fast vollständig aufgehört, während die Dünndarmperistaltik ganz unbeeinflußt geblieben ist. $^1/_2$ St. später erneuter Beginn der Magenperistaltik.

6. Wirkung von Natriumsulfat. Bei sehr ruhiger Darmbewegung, die sich fast ausschließlich auf den Dünndarm erstreckt, werden 2 gr. Natriumsulfat in Wasser gelöst, gegeben. Zunächst ist keine sonderliche Bewegung am Magen-Darmkanal zu beobachten. Einige Minuten nach der Einnahme treten peristaltische Wellen von der Cardia nach dem Pylorus zu auf. Die Bewegungen werden stetig lebhafter, zumal tritt unterhalb des Nabels das Quercolon deutlich hervor, darunter träge Dünndarmbewegungen. Allmählich treten die Magenbewegungen zurück, während das Colon transversum (und ascendens) reliefartig hervortreten. Dünndarmbewegungen sind fast vollständig erloschen.

7. Wirkung von Brom. Durch Darreichung von Bromnatrium (8:200) 3stündlich ein Eßlöffel wird nach Angaben der Pat. das Wühlen in den Därmen entschieden herabgesetzt, während probeweis gegebene 1prozentige Bromnatriumlösung gar keine Wirkung

zeigt. Nach Aussetzen des Broms wird wiederum reichlich über schmerzhaftes Wühlen besonders in der Nacht geklagt. Während des Bromgebrauches in der obigen 4prozentigen Lösung sind Bewegungen in geringerem Grade zu beobachten als vordem.

Soweit die bisherigen Untersuchungen. Denselben soll bald eine systematisch durchgeführte Beobachtungsreihe folgen, deren Ergebnisse später mitgeteilt werden sollen.

LXXIX.

Untersuchungen über die Größe der eiweißverdauenden Kraft des Mageninhaltes Gesunder wie Magen- und Darmkranker unter kritisch vergleichender Benutzung der Hammerschlag- und Mettschen Methode.*)

Von

Dr. **Rudolf Schorlemmer**.

Vor 66 Jahren entdeckte Schwann[1]) in der Schleimhaut des Magens ein Ferment, welches die Eiweißkörper der eingeführten Speisen in Pepton verwandelte. Auf Waßmann's Vorschlag erhielt es den Namen „Pepsin". Dieses Ferment wird nach den Untersuchungen R. Heidenhain's[2]) abgesondert als inaktives Proenzym im Sekret der Hauptzellen, und spielt die Untersuchung seiner Wirkung im Mageninhalte seit Dezennien eine große Rolle in der medizinischen Literatur; hin und her geht die Woge, und noch nicht feststehend sind die Grenzen und Größenverhältnisse, unter denen es im Magen des Menschen wirksam vorkommt. Noch nicht allgemein anerkannt ist die Reihe der durch seine Zerlegung entstehenden Abbaukörper des Eiweißes. Seiner chemischen Natur nach ist das Pepsin nur wenig bekannt. Man rechnet es zu den Enzymen, jenen von Kühne so benannten ungeformten Fermenten, die ein Produkt der chemischen Arbeit innerhalb der Zelle sind, und die, von der Zelle getrennt, selbst in kleinen Mengen unter physiologischen Verhältnissen noch ihre

---

*) Archiv für Verdauungskrankheiten Bd. VIII. Heft 3—5.

[1]) Über das Wesen des Verdauungsprozesses. Arch. für Anatomie, Phys. und wissensch. Medicin 1836.

[2]) Physiologie der Absonderungsvorgänge in Hermann, Handb. d. Physiol. Bd. V, Teil 1, p. 1—420.

charakteristische Wirkung entfalten. Die größere Mehrzahl der Forscher rechnet das Pepsin zu den Eiweißstoffen, weil alle für rein gehaltene Pepsinpräparate die elementare Zusammensetzung des Eiweißes zeigen und eine Reihe von Eiweißreaktionen geben. Schumow-Simanowski[1]) und Pekelharing[2]) bezeichnen es als ein in Wasser lösliches, beim Sieden gerinnendes Nucleoproteid, das sich beim Abkühlen des frischen Hundemagensaftes abschied und in äußerster Verdünnung noch wirksam war. Die charakteristische Eigenschaft des Pepsins ist, daß es in saurer, aber nicht neutraler oder alkalischer Lösung Eiweißstoffe auf dem Wege hydrolytischer Spaltung unter Bildung von dabei nacheinander auftretenden Spaltungsprodukten in Albumosen und Pepton zerlegt. Siedehitze zerstört es, in Alkohol fällt es aus und verliert langsam seine Wirkung. Temperaturen von + 55 ° C. in neutraler Lösung[3]) und + 65 ° C. in saurer Lösung zerstören es, desgleichen wird es unwirksam bei + 70° C. und bei Zusatz von Peptonen und gewissen Salzen. Trockene Hitze selbst von über + 100° C. beeinträchtigt die physiologische Wirkung des Enzyms keineswegs. Leim und leimhaltige Gewebe werden von pepsinhaltigem Magensaft gelöst und bilden Leimpepton. Unverändert bleiben Kohlehydrate, Fette, Horngewebe und Zellulose. Für den praktischen Mediziner hat von all diesen Eigenschaften des Pepsins nur die charakteristischte „die Spaltung der Eiweißkörper in saurer Lösung" ein hervorragendes Interesse, weil auf ihr basierend seit Jahren das Bestreben des forschenden Arztes dahingeht, eine sichere Methode zu finden, die es ermöglicht, einen genauen Aufschluß über die Größe der eiweißverdauenden Kraft des Pepsin enthaltenden Magensaftes zu geben. Um dies Ziel zu erreichen, muß man auf die physiologischen Verhältnisse der Pepsinverdauung zurückgreifen, und bleiben dabei eine Reihe von Gesichtspunkten zu beachten, von denen der Verlauf der Eiweißverdauung im Magensaft beeinflußt wird. Der physiologische Eiweißverdauungs-Prozeß[4]) im Magen ist bekanntlich abhängig:

1. Von der Menge der freien Salzsäure. Am günstigsten für die Verdauung ist nach den Untersuchungen A. Mayer's[5]) ein Gehalt von 0,2 pCt. freier HCl; dabei ist nur das als freie HCl zu betrachten, was die Günzburg'sche Reaktion gibt, oder auf mi-

---

[1]) Schumow-Simanowski, Arch f. exp. Path. und Pharm. 33.

[2]) Peckelharing. Zeitschr. f. physiol. Chem. 22.

[3]) Zeitschr. f. Biologie 28.

[4]) Schenk, Guerber. Leitfaden der Physiol. d. Menschen 1897, pag. 109—114.

[5]) Zitiert nach Ewald, Klinik der Verdauungskrankheiten 1890, pag. 109.

methylamidoazobenzol reagiert. Vertretbar ist die Salzsäure in gewissen Grenzen durch Milchsäure, Oxalsäure, Phosphorsäure, Essigsäure, doch sind sie der Reihe nach in steigender Konzentration zu verwenden.

2. Von der Menge des Pepsins; die Verdauungsintensität nimmt mit steigendem Pepsingehalt bis zu einer gewissen Grenze zu und zwar angeblich proportional der Quadratwurzel aus den Pepsinkonzentrationen.

3. Von dem Quellungsvermögen und der Art des zu verdauenden Eiweißes. Das stark quellungsfähige Fibrin wird rascher verdaut als das wenig quellende, geronnene Hühnereiweiß, natives Eiweiß leichter als koaguliertes, tierisches leichter als pflanzliches.

4. Von der Temperatur. Der Magensaft wirkt am besten bei + 37—40° C. Bei 0° verdaut er nicht mehr, bei + 80° wird Pepsin zerstört.

5. Von der Anwesenheit der Verdauungsprodukte. Diese verzögern und sistieren schließlich bei allen fermentativen, hydrolytischen Prozessen die Wirkung des Encyms, und man muß bei allen künstlichen Versuchen diesen Punkt berücksichtigen, da die hemmenden Produkte hier nicht, wie bei normaler Magenmotilität forzuschaffen sind, und auch nicht wie dort stets frische HCl zutritt. Außerdem vermögen die Verdauungsprodukte auch eventuell die zur Verdauung nötigen Mengen freier HCl chemisch zu binden, sodaß es an den zum guten Fortgang des physiologischen Prozesses nötigen Grundbedingungen mangelt.

6. Von der Abwesenheit gewisser Salze, die die Pepsinverdauung hemmen oder plötzlich aufheben können durch Verminderung der Quellung oder durch Fällung des Pepsins, welch letzteres, wie oben bemerkt, auch durch Alkohol in stärkerer Konzentration geschehen kann. Einen schädigenden Einfluß üben die harnsauren und vor allem die schwefelsauren Salze aus. Unschädlich ist nach Stadelmann[1]) die Anwesenheit geringer Mengen von NaCl und phosphorsauren Salzen. Dies sind die zu beachtenden physiologischen Grundbedingungen und auf sie bezugnehmend sind eine Reihe von Proben zum Nachweis der Größe der quantitativen Eiweißverdauung des Pepsins im Mageninhalt angegeben worden. Quantitative Proben allein sind es nämlich, die für die Diagnostik der Magenstörungen in diesem Falle in Betracht kommen können, da wir wissen, daß der qualitative

[1]) Zitiert nach J. Steiner. Grundriß der Phys. des Menschen 1898, pag 148.

Pepsinnachweis besonders bei erhaltener HCl-Sekretion fast nie mißlingt, und wir also allein durch den Nachweis einer quantitativen Herabsetzung der Pepsinwirkung zu einem verwertbaren diagnostischen Schluß gelangen können: Wir dürfen hierbei aber nicht vergessen, daß es nach Lage der Verhältnisse nur möglich ist, einen Aufschluß über die Größe der verdauenden Kraft, also der relativen Pepsinmenge zu erhalten. Ältere quantitative Bestimmungen des Pepsins sind nach dem Verfahren von Leube[1]), Brücke[2]), Bidder und Schmidt[3]), Jaworski[4]), Boas[5]), Grünhagen[6]) und Herzen[7]) vorgenommen worden. Das Prinzip ihrer Untersuchungen war den relativen Pepsingehalt aus dem Grade der zur Aufhebung der Verdauung nötigen Verdünnung, oder aus der Zeit zu bestimmen, die nötig war, um der Größe nach bekannte Eiweißmengen völlig vom Magensaft verdauen zu lassen. Auf kolorimetrischem Wege suchten dasselbe Ziel Grützner[8]) und Bourget[9]) zu erreichen, und verwandten beide gleiche Mengen Karmin gefärbter Fibrinflocken, auf die sie den Magensaft gleich lange Zeit einwirken ließen, und suchten sie dann aus der mehr oder minder gesteigerten Rotfärbung des Verdauungsgemisches die eisweißlösende Kraft des Magensaftes abzuschätzen. Diese Verfahren waren ungenau und boten, wie leicht zu begreifen, nur Schätzungswerte. In ein neues Stadium trat die Untersuchung erst als Schütz[10]) und Oppler[11]), wenn auch jeder auf einem anderen Wege, durch die Bestimmung der Menge der bei der Verdauung gebildeten Peptone, also der entstehenden Abbauprodukte des Eiweisses, zum Ziel zu gelangen strebten. Ersterer bediente sich des Polarisationsapparates, letzterer bestimmte den N-Gehalt nach Kjedahl. Beide Methoden sind besser wie die früheren, aber zeitraubend und für den Praktiker daher weniger empfehlenswert. Näher dem erstrebten Ziele bringt

---

[1]) Zitiert nach Riegel, Erkrankungen des Magens 1896, pag. 145.

[2]) Brücke, Sitzungsber. der Wiener Akademie 1891, Bd. 37, 43.

[3]) Bidder und Schmidt, Die Verdauungssäfte und der Stoffwechsel. 1852.

[4]) Jaworski, Verhandlg. d. 7. Kongr. f. innere Medizin, Wiesbaden 1888. Münch. mediz. Wochenschr. 1887.

[5]) Boas, Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten 1897.

[6]) Grünhagen, Archiv für die gesamte Physiol. 1872.

[7]) Herzen, Revue de la Suisse romande 1891.

[8]) Grützner, Archiv für die gesamte Physiol. 1874.

[9]) Bourget, Manuel de chimie clinique 1891.

[10]) Schütz, Zeitschr. f. physiol. Chemie 1885, Bd. IX.

[11]) Oppler, Archiv für Verdauungskrankheiten 1896.

uns die Arbeit Hammerschlag's und wenige Jahre später die Methode nach Mett[1]). Beide beherrschen augenblicklich das klinische Arbeitsfeld, beide haben ihre Freunde und Feinde.

Zweck dieser Arbeit ist gegeneinander beide Proben nochmals zu vergleichen, die gegen die eine oder andere erhobenen Einwände zu prüfen und die Verhältnisse und Versuchsanordnungen so einfach wie möglich, aber absolut den physiologischen Kenntnissen des Verdauungsvorganges entsprechend zu gestalten. Doch nicht nur altes will ich bringen und etwaige Fehler richtig stellen, sondern auch einen neuen Punkt mit in das Bereich der Untersuchung ziehen, der bis dato noch nicht bei Prüfung der verdauenden Kraft des Mageninhaltes genügend berücksichtigt wurde, ich meine die Bewegung und ihren Einfluß auf die Verdauungsvorgänge im Mageninhalt. Ich halte diese Aufgabe für die Praxis der Probe nicht so wichtig, aber doch für physiologisch interessant, da sich ja der menschliche Magen auch während der Verdauung in ständiger Bewegung befindet.

Bevor ich nun auf meine Versuchsanordnung eingehe, muß ich notgedrungen zunächst auf die verwandten Methoden eingehen und ihre bisherigen Ergebnisse rekapitulieren.

Hammerschlag[2]) gab im Jahre 1894 sein Verfahren folgendermaßen an:

Von einer etwa 1 proz. Eiweißlösung, die ca. 4 pro mille freie Salzsäure enthält, mißt man je 10 ccm ab und setzt zu der einen, als Kontrollprobe dienenden, 5 ccm Wasser, zu der zweiten 5 ccm Magensaft. Beide Proben stehen bei Körpertemperatur eine Stunde im Brütofen, nachdem zuvor von jeder Probe ein Eßbachrohr bis zur Marke U gefüllt wird. Nach Ablauf dieser Zeit wird mit Eßbach'schem Reagenz bis zur Marke R aufgefüllt und jedes Röhrchen verkorkt nach mehrmaligem Umschütteln 24 Stunden in Zimmertemperatur stehen gelassen und dann die Bodensatzhöhe beider Röhrchen abgelesen. Die mit Wasser versetzte Kontrollprobe zeigt den ursprünglichen Eiweißgehalt der Mischung an, die Differenz des Niederschlages in diesem und dem zweiten Rohre ist gleich der Menge des verdauten Eiweisses, das leicht in Prozenten zu berechnen ist. Bei Gesunden sollen nach Hammerschlag's Angabe in der Regel 80—95 pCt.

---

[1]) Mett, Zur Innervation der Bauchspeicheldrüse. Inaug.-Dissert. St. Petersburg; außerdem zitiert in Pawlow, die Arbeit der Verdauungsdrüsen 1898, pag. 31, 32.

[2]) Hammerschlag, Über eine neue Methode zur quantitativen Pepsinbestimmung. Intern. klin. Rundschau 1894. No. 39.

des Eiweißes verdaut werden. Bei Bereitung der Hammerschlaglösung verfährt man am besten so, daß man 3 gr. des käuflichen Albumen ovi sicc. sorgfältig mit etwas lauwarmem Wasser in der Reibschale verreibt, dann das Wasser bis zu 150—180 gr. auffüllt, das ganze filtriert und dann so viel offizinelle Salzsäure zusetzt, daß die Mischung bei der Titration mit $^1/_{10}$ Normalnatronlauge unter Zusatz von Dimethylamidoazobenzol als Indikator 3—4 pro mille freie HCl enthält. Ich erlaube mir hier nochmals darauf hinzuweisen, daß ein Gehalt von 3—4 pro mille freier HCl verlangt wird, denn leider findet man, daß in vielen Lehrbüchern und Arbeiten stets nur von 3—4 pro mille HCl die Rede ist. Es macht bekanntlich dies einen gewaltigen Unterschied, ob freie Säure vorhanden ist oder nicht; zumal wir oben gesehen, daß eine der hauptsächlichsten physiologischen Grundbedingungen für die Wirkung des Pepsins die Anwesenheit der freien HCl war.

Hammerschlag[1]) selbst hat seine Methode häufig verwandt und in seiner Arbeit „Untersuchungen über das Magencarcinom" eingehender inbezug auf ihre klinische Brauchbarkeit beleuchtet. Er hält sie für durchaus brauchbar, wenn er auch selbst zugesteht, daß die Werte nur approximativ stimmen können. Doch nicht allein er benutzte sie, sondern auch viele andere nach ihm und seine Veröffentlichung zeitigte recht gute Früchte. Eine Reihe interessanter Arbeiten wurden mit ihr geschaffen. Es studierten an der Hand dieser bis dahin brauchbarsten Methode Schüle[2]), Gintl[3]), Koevesi[4]), Troller[5]), Backmann[6]), Roth[7]), Schiff[8]) u. a. eingehend die normalen und pathologischen Verhältnisse der Eiweißverdauung im menschlichen Magensaft und trugen so manches zur Klärung der Verhältnisse bei. Leider stimmen aber die gefundenen

---

[1]) Hammerschlag, Arch. f. Verdauungskrankh., 1896, Bd. II.

[2]) Schüle, Über die Pepsinabsonderung im normalen Magen. Zeitschrift f. klin. Medizin. Bd. 33, pag. 538.

[3]) Gintl, Über das Verhalten des Pepsins bei Erkrankungen des Magens. Arch. f. Verdauungskrankh., Bd. IV, H. 3.

[4]) Koevesi, Untersuchungen aus dem Gebiete der Magenpathologie. Arch. f. Verdauungskrankh., Bd. V, H. 2.

[5]) Troller, Zur Pepsinfrage bei Achylia gastrica. Arch. f. Verdauungskrankheiten, Bd. V, H. 2.

[6]) Backmann, Experimentelle Studien über die diätetische Behandlung d. Superacidit. Arch. f. Verdauungskrankh., Bd. V, H. 2.

[7]) Roth, Zur Frage der Pepsinabsonderung bei Erkrankung des Magens. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 39, H. 1 u. 2, 1900.

[8]) Schiff, Beitrag z. Phys. u. Pathol. d. Pepsinsekretion. Arch. f. Verdauungskrankh., Bd. VI, p. 107.

Resultate nicht völlig überein und liegt hier die Schuld, leider muß ich sagen, neben den Fehlern der Methode wohl mit an den untersuchenden Persönlichkeiten und ihrer Versuchsanordnung. Wie wir sehen werden, weichen ihre Versuchsbedingungen in Zeit, Konzentration und Zusammensetzung der benutzten Lösungen verschiedentlich von einander ab. Dies ist ein Fehler, der, will man durch vergleichende Studien zum Ziele kommen, in primis vermieden werden muß. Doch ehe ich näher auf diese älteren Arbeiten und die in ihnen geübte Kritik der Hammerschlag'schen Methode eingehe, sei es mir gestattet, des im Jahre 1889 angegebenen Mett'schen Verfahrens noch kurz Erwähnung zu tun. Diese Methode wurde ausgearbeitet und verschiedentlich von Ssamojloff und Borissow[1]) u.[2]) in dem physiologischen Institute des Professor Pawlow in Petersburg nachgeprüft, dessen überaus interessante, an wissenschaftlichen Problemen und geistreichen Anregungen reiches Werk, die „Arbeit der Verdauungsdrüsen", mit zu den besten Werken des letzten Dezenniums gehört.

Mett und alle mit dieser Probe Arbeitenden benutzten 1—2 mm Lichtung habende Kapillarröhren, die voll Hühnereiweiß gesogen im Wasserbade bei + 95° C. 15—20 Minuten erhitzt wurden. Die Weite der Röhren soll in weiten Grenzen ohne Belang sein, eine Angabe, die ich nur für Röhren von 2 bis zu 4 mm Durchmesser bestätigen kann. Nach Erkaltung der Röhren scheidet man 3—5 cm lange Stücke ab und legt sie in Glasschälchen mit Mageninhaltfiltrat. Die Verdauung geht vor sich in einem auf + 37—38° C. erhitzten Thermostaten, in dem die Schälchen 10 Stunden verbleiben. Nach Ablauf dieser Zeit liest man mit Hilfe eines schwach vergrößernden Mikroskops an einem an die Röhrchen angelegten Millimeterlineal die Länge der an beiden Seiten abverdauten Eiweißsäulen ab und drückt in Millimetern und deren Bruchteilen durch die Länge der verdauten Eiweißsäule, welche gleich ist der Differenz der ursprünglichen Säule und der nach 10 Stunden an beiden Seiten abverdauten Säulchen, die Größe der peptonisierenden Kraft aus. Innerhalb der ersten 10 Stunden soll, nach den Angaben der russischen Forscher die Eiweißverdauung proportional der Verdauungszeit verlaufen. Außerdem sollen nach den von Borissow in Professor Tarchanof's Laboratorien vorgenommenen Untersuchungen sich in zu vergleichenden Flüssigkeiten

---

[1]) Ssamojloff, Borrisow siehe Pawlow, Die Arbeit d. Verdauungsdrüsen, 1898, p. 32, 33.

[2]) Ssamojloff, Détermination du pouvoir fermentatif des liquides contenant de la pepsine par le procédé de Mett. Arch. des Sciences biologiques de St. Petersbourg.

die Pepsinmengen verhalten wie die Quadrate der Verdauungsgeschwindigkeiten, d. h. wie die Quadrate der Millimeter Eiweißsäule, die in gleicher Zeit von den Säften gelöst wurden: werden z. B. 2 und 3 mm Eiweiß in zwei Flüssigkeiten verdaut, so betragen die relativen Pepsinmengen in denselben angeblich 4 und 9, nicht aber 2 und 3. Dasselbe Resultat, das Borissow[1]) auf Grund seiner Untersuchungen erhalten hatte, war vorher schon von Schütz[2]) durch polarimetrische Bestimmung der Peptonmengen, die sich im Verlauf der Eiweißverdauung bilden, gefunden worden. Die Übereinstimmung dieser auf zwei verschiedenen Wegen, von verchiedenen Forschern gefundenen Ergebnisse ist entschieden eine gute Gewähr für die Exaktheit der Methode.

Die gleichen Erfahrungen hat im übrigen auch Linossier[3]) gemacht, der auf einige zu beobachtende Punkte, wie Auswahl des benutzten Eiweißes, Verschluß der Röhrchen aufmerksam macht und das Verfahren nach Mett nur empfehlen kann; leider prüfte er die Methode nur auf ihre Leistungsfähigkeit und sah von einer Prüfung inbezug auf die Erkrankungen des Magens gänzlich ab. In der deutschen Literatur haben wir nur die Arbeit von Roth[4]) aus dem Augusta-Hospital (Abteilung des Herrn Geh. R. Prof. Dr. Ewald), die in sachlicher Weise die Verhältnisse der Magenverdauung bei Magen- und Darmkranken nach dem Mett'schen Verfahren prüft und zu dem Schlusse kommt, daß sie zur quantitativen Pepsinbestimmung in der Praxis recht geeignet sei und mit leichter Ausführbarkeit hinreichende Genauigkeit der Resultate ergebe. Dieser von Roth geäußerten Ansicht tritt Schiff[5]) in seinen „Beiträgen zur Physiologie und Pathologie der Pepsinsekretion" ziemlich scharf entgegen, und er glaubt auf Grund von einzelnen aus Roth's Arbeit herausgegriffenen Tatsachen ohne eigene Versuche berechtigt zu sein, von der Mett'schen Methode abraten zu müssen. Schiff selbst hält dies Hammerschlag'sche Verfahren für hinreichend genau und glaubt ihm nach wie vor den Vorzug geben zu können.

---

[1]) Borrisow, Das Zymogen des Pepsins. Inaug.-Dissert. St. Petersburg, 1891.

[2]) Schütz, Eine Methode zur Bestimmung der relat. Pepsinmenge Zeitschr. f. phys. Chem., 1885, Bd .1.

[3]) Linossier, Recherche et dosage de la pepsine dans le contenu gastrique des dyspeptiques. Journal de Physiologie et de Pathologie générale. Bd. I, 2, 1899.

[4]) Roth, Zur Frage der Pepsinabsonderung. Zeitschr. f. klin. Medic., Bd. 39, Heft 1 u. 2. 1900.

[5]) Schiff, Arch. f. Verdauungskrankh., 1900, Bd. VI, p. 107.

Es stehen also hier zwei Ansichten kraß gegenüber und wir werden nur dann selbst entscheiden können, welcher der bestrittenen Methoden der Vorrang gebührt, wenn wir wissen, welche Fehler in ihnen enthalten sein sollen. Wir müssen diese also aus der Reihe von Arbeiten gewissermaßen herausschälen, sie auf ihren Tatbestand prüfen und aus den gefundenen Ergebnissen das Facit ziehend uns für Mett oder Hammerschlag entscheiden.

Zunächst also zur Pepsinbestimmung nach Hammerschlag. Der Autor selbst sagt von seiner Probe, es gelingt mit ihr auf einfache Weise, das Peptonisationsvermögen abzuschätzen, er legt ihr also nur eine approximative Richtigkeit bei und gibt selbst zu, daß sie die feineren Differenzen oft nicht anzeigt, wenn er sagt, falls nach Ausfall der beiden Proben nichts verdaut ist, so beweist das keineswegs einen vollständigen Mangel an Pepsin, da auch dann die Proben mit den Fibrin- und Eiweißscheibchen positiv ausfallen können.

Oppler[1]) beschäftigte sich auch mit der Pepsinbestimmung nach Hammerschlag, und er glaubt ihr eine große Anzahl von Fehlerquellen vorhalten zu dürfen, die die Genauigkeit der Resultate sehr zu trüben geeignet sind.

1. Die Fehler der Esbach'schen Methode an und für sich. die bekanntlich recht große sind.

2. Der Eiweißgehalt des Magensaftes, der nicht gering und nach dem Probefrühstück nie von konstanter Größe ist, bleibt außer Betracht.

3. Es sind nicht beliebige 5 ccm des Magensaftes zu verwenden, da das abgesonderte Pepsin in dem Chymus ungleich verteilt sein kann.

4. Die Digestionsdauer von 1 Stunde ist zu gering, die Fehler der Abmessung sind sehr groß, und geringe Pepsinmengen können in dieser kurzen Zeit nicht zur Wirkung gelangen; besser ist, das Gemisch drei Stunden verdauen zu lassen. Die Probe hat nur einen Orientierungswert.

Gintl[2]) kommt in seiner Arbeit „über das Verhalten des Pepsins bei Erkrankungen des Magens" zu folgenden Schlüssen:

1. Die Methode nach Hammerschlag gibt relative Zahlen, mit denen man sich begnügen kann.

---

[1]) Oppler, Beitrag zur Kenntnis vom Verhalten des Pepsins bei Erkrankungen des Magens. Arch. f. Verdauungskrankh., 1896, Bd. II, p. 40.

[2]) Gintl, Archiv f. Verdauungskrankh., Bd. IV, Heft 3.

2. Untersuchungen von Eiweißlösungen nach Esbach und Kjeldahl geben keineswegs sehr große Differenzen.

3. Die Nichtberücksichtigung des Eiweißgehaltes des Magensaftes ist bei Benutzung des Esbach'schen Reagens kein übermäßig großer Fehler.

4. Die sich oft nicht absetzende Trübung des mit Esbachs Reagens behandelten Verdauungsgemisches rührt her von hydrierten Eiweißstoffen; die Trübung nimmt an Intensität zu mit der Größe der verdauenden Kraft des Mageninhaltes.

5. Magensaft allein, mit Esbach Reagens versetzt, zeigt einen diffusen Niederschlag oder besser Trübung, die sich auch nach langem Stehen nicht absetzt.

6. Einstündiges Verweilen des Hammerschlag'schen Verdauungsgemisches im Brutofen ist für die Digestion am geeignetsten, da dann die besten Unterschiede in den zu vergleichenden Proben auftreten.

7. Ein gesteigertes Verdauungsvermögen ist nicht allein auf das Plus an Pepsin, sondern auch auf den über die Norm vermehrten Salzsäuregehalt zurückzuführen.

8. Da in der Hammerschlaglösung der HCl-Gehalt gegen den CHl-Gehalt des Magensaftes in den Vordergrund tritt, so ist es möglich, die Wirkung des Pepsins allein unter normalen Säureverhältnissen zu prüfen, und glaubt Gintl in diesem Verhalten einen Vorzug der Methode erblicken zu dürfen. Die Probe ist nach seinen Erfahrungen für den Praktiker zum täglichen Gebrauch, soweit er nur relative annähernd vergleichbare Werte verlangt, durchaus geeignet.

Troller[1]) spricht der Mett'schen Methode die Berechtigung ab, daß sie angeblich ungenau verdaut: eigene Beläge dazu führt er nicht an. Die von Oppler an Hammerschlag gerügten Fehler werden teilweise als bestehend anerkannt, beeinflussen aber nach seiner Erfahrung die klinische Brauchbarkeit nicht wesentlich. Er selbst empfiehlt an Stelle des Hühnereiweißes Protogen zu nehmen wegen der besseren und gleichmäßigeren Lösbarkeit.

Ungleichmäßiges Absetzen des Niederschlages ist durch sofortiges Abkühlen der Röhren zu beseitigen.

Nur 3 ccm Mageninhalt sind zu der Probe zu verwenden.

Kövesi[2]) bedient sich bei seinen „Untersuchungen aus dem Gebiete der Magenpathologie" auch der

[1]) Troller, Arch. f. Verdauungskrankh., Bd. V, Heft 2.
[2]) Kövesi, Arch. f. Verdauungskr., Bd. V, Heft 2.

Hammerschlag'schen Methode; er hält sie für ausreichend und will nur die benutzten Esbach-Röhren in bezug auf Teilung und Größe genau geprüft haben, um auf etwaigen Ungenauigkeiten basierende Fehler sicher ausschließen zu können.

Backmann[1]) weist ebenfalls in seinen „Experimentellen Studien über die diätetische Behandlung der Superacidität" auf die Notwendigkeit der Kontrolle der Esbachröhrchen hin und liest nach 23 Std. statt wie sonst nach 24 Std. ab; benutzt wurden 3 ccm Magensaft.

Roth[2]) erhebt in seinem Beitrag „zur Frage der Pepsinabsonderung bei Erkrankungen des Magens" die gewichtigsten Angriffe gegen das Hammerschlag'sche Verfahren.

Bestätigt werden die Einwürfe Oppler's; die Bestimmung ist an sich ungenau, die Verdauungszeit ist zu kurz. Der Eiweißgehalt des Mageninhalts wird nicht berücksichtigt.

Die von Gintl beobachtete Trübung und nicht völlige Senkung der suspendierten Eiweißteile wird bestätigt.

Die gefundenen Werte sind nicht vergleichbar, da die Größe der freien HCl in dem Verdauungsgemisch je nach der chemischen Bindung schwankt, also die physiologischen Grundbedingungen oft wechseln und auch die zulässigen Grenzen nach oben oder unten überschreiten.

Esbach'sches Reagens hemmt nur in Magensäften mit sehr geringem Pepsingehalt bei Zimmertemperatur den Fortgang der Verdauung.

Schiff[3]) schließt die bis jetzt veröffentlichte Reihe der Mageninhaltsuntersuchungen nach Hammerschlag und hält diese Methode für vergleichende Untersuchungen für durchaus ausreichend.

Er verlangt auch genaue Kontrolle der Esbach-Röhrchen in bezug auf ihre Gleichheit untereinander;

hält Oppler's Einwände von der Kürze der Verdauungszeit und dem wechselnden Eiweißgehalt des Mageninhaltes für belanglos;

bestreitet den Fortgang der Verdauung nach Zusatz des Esbach'schen Reagens;

glaubt, daß der verschiedene Gehalt an freier HCl kleine Differenzen zeitigt, daß diese für die Pepsinwirkung vollkommen belanglos sind;

---

[1]) Backmann, ibid., Bd. V, Heft 3.
[2]) Roth, Zeitschr. f. klin. Medic., Bd. 39, Heft 1.
[3]) Schiff, Arch. f. Verdauungskr., Bd. VI, pag. 107 u. fog.

hält die Troller'sche Protogenlösung nicht für brauchbar.

Das sind die Ansichten und Erfahrungen über Hammerschlag und seine Methode.

Das Verfahren nach Mett ist, wie oben erwähnt, hauptsächlich bei physiologischen Arbeiten verwandt worden und wird von Pawlow[1]) und seinen Schülern Kondrewetzky, Ketscher sehr gelobt. Desgleichen hält Linossier[2]) auch die Methode für leistungsfähig.

Troller[3]) steht auf einem entgegengesetzten Standpunkt und spricht ihr jede Bedeutung wegen unregelmäßiger Abverdauung ab.

Winogradow[4]) benutzt sie bei seinen vergleichenden Untersuchungen über Chymosin und Pepsin ausschließlich.

Huppert[5]) greift, ohne eigene Versuche zu machen (ebenso wie Schiff), die von Ssamojloff nach Mett aufgestellten Berechnungen von der Quadratwurzel an und bestreitet, daß das Verfahren von Mett zur genauen Bestimmung der relativen Pepsinmengen geeignet sei.

Ssamojloff[6]) negiert die von Huppert aufgestellte Behauptung und stützt sich auf die Versuche von A. Walther[7]), die die Brauchbarkeit der Mett'schen Methode hinlänglich beweisen.

Roth[8]) tritt wiederum warm für sie ein und lobt neben leichter Ausführbarkeit eine hinreichende Genauigkeit des Verfahrens.

Schiff[9]) ist anderer Ansicht und greift auf Grund der Roth-schen Tabellen die Mett'sche Methode an; er macht keine eigenen Versuche und glaubt doch der Methode den schwankenden Ausfall unter gleichen Versuchsbedingungen als Fehler vorhalten zu dürfen.

Nach diesen Darlegungen ist es uns möglich, die Sachlage zu überblicken; und wir sehen deutlich den heutigen schwankenden Stand

---

[1]) Pawlow, Die Arbeit der Verdauungsdrüsen, 1898, pag. 32 u. folg.

[2]) Linossier, Journal de Phys. et de Path. générale, Bd. 1, 1899.

[3]) Troller, Arch. f. Verdauungskrankh., Bd. V, 2.

[4]) Winogradow, Über die Bedingungen der Bildung und Ausscheidung von Chymosin. Arch. f. ges. Physiol., Bd. 87, pag. 170 u. folg.

[5]) Huppert und Schütz, Über einige quantitative Verhältnisse bei der Pepsinverdauung. Arch. f. d. ges. Physiol. 1900, Bd. 80, pag. 470 u. folg:

[6]) Ssamojloff, Einige Bemerkungen zur Methode von Mett, Arch. für d. ges. Phys. 1901.

[7]) A. Walther, Die secretor. Arbeit des Pancreas. Dissert. St. Petersburg 1897, pag. 51.

[8]) Roth, l. c.

[9]) Schiff, loc. cit

der quantitativen Pepsinbestimmung. Die Ansichten über die Brauchbarkeit der Methoden gehen weit auseinander und zu einer Klärung wird es nur dann kommen, wenn die angeblichen Fehler nach Möglichkeit eliminiert werden, und die praktische Erfahrung zeigt, welche der Methoden am besten den physiologischen Grundbedingungen entsprechend, bei leichter Ausführbarkeit die exaktesten Resultate liefert.

Zu diesem Zwecke habe ich im Verlauf des letzten und im Anfang dieses Jahres eine Reihe von Versuchen und Untersuchungen angestellt, bei deren Ausführungen ich also verfuhr:

Es wurde nur gründlich durchgeschüttelter, gut filtrierter Mageninhalt benutzt, der eine Stunde nach einem Ewald-Boas'schen Probefrühstück ausgehebert wurde. Die Bestimmung der Gesamtacidität und der freien Salzsäure erfolgte durch Titrierung mit ein Zehntel Normallauge. Als Indikator wurde Phenolphtalein und Dimethylamidoazobenzol benutzt.

Die verdauende Kraft wurde teils nach Hammerschlag, teils nach Mett, in einer großen Anzahl von Fällen nach beiden Methoden bestimmt. Die Labzymogenprobe wurde nach den Angaben von Boas[1]) ausgeführt.

Etwaige Untersuchungen auf Stärkeverdauung wurden mit verdünnter Lugol'scher Lösung vorgenommen.

Die Hammerschlaglösung stellte ich mir in der gewünschten Konzentration durch Aufschwemmen von officinellem Albumen ovi sicc. her, filtrierte dann und setzte dem Filtrat so viel offic. HCl zu, bis sich bei der Titration mit ein Zehntel Normallauge unter Zusatz von Dimethylamidoazobenzol als Indikator ein Gehalt von 0,3942 pCt. freie HCl ergab. Bei der Ansetzung einer neuen Stammlösung wurde stets wieder so verfahren und während der Benutzung mehrfach durch Titration der gleiche, unveränderte Gehalt an freier HCl festgestellt. Es wurden nur besonders angefertigte, genau gegeneinander geprüfte Esbachröhren verwandt und zwar oft mehrere Proben zu gleicher Zeit mit demselben Mageninhalt angesetzt, um durch Vergleich desto leichter etwaige Fehler festzustellen. Zur Herstellung der Mett'schen Röhrchen wurde in ca. 20—25 cm lange Kapillarrohre von 2—3 mm Weite — die engeren Röhrchen geben ungleiche Resultate — Hühnereiweiß aufgesogen; die Kapillaren wurden an beiden Enden mit Watte zugesteckt und nachher 15—20 Minuten im Wasserbade bei 95° C. erhitzt, dann gründlich abgekühlt und nach zwei Tagen in Benutzung genommen; bei der Aufbewahrung müssen die Röhrchen geschlossen

[1]) Boas, Diagnost. u. Therap. der Magenkrankheiten, 1897, p. 200.

bleiben, um eine Veränderung durch Luft zu verhüten. Es geschieht dies durch Wattepfropf oder Aufheben geschnittener Stücke in Chloroformwasser. Zur Verwendung gelangten Stücke genau 3 cm lang, die für 24 Stunden in Magensaft gebracht im Thermostaten bei 37,5° C. verblieben.

Vom Magensaft wurden nach der Filtration, falls es nicht anders bemerkt, sowohl bei Mett wie Hammerschlag 5 ccm benutzt und diese bei Mett in Glasschalen mit eingeschliffenem Deckel getan, um jedes Verdunsten und etwa mögliche Verunreinigung soweit wie möglich zu verhüten.

Teilweise wurden die Schälchen auch noch durch einen Papierrand verklebt. Die Zeit der Einwirkung des Magensaftes betrug bei Hammerschlag's Verfahren 1 oder 3 Std., bei Mett hingegen aus praktischen Gründen 24 Std., welche Zeit in einzelnen Fällen auf 48 und 72 Std. verlängert wurde.

Der Salzsäuregehalt des Magensaftfiltrates wurde bei nach Mett angestellten Versuchen in einer Reihe von Fällen erhöht oder erniedrigt und zwar so, daß ein Gehalt von freier HCl 0,1095 pCt. = 30 da war; es geschah dies durch Titration mit ein Zehntel Normal HCl oder KOH. Bei Proben nach Hammerschlag wurde in einer Anzahl nach Zusatz des Mageninhaltfiltrates der Gehalt des Verdauungsgemisches an freier HCl bestimmt; um dadurch womöglich einen Überblick über die Bindungsverhältnisse der freien HCl in dem Verdauungsgemische zu erhalten.

In wieder anderen Versuchsreihen wechselte ich mit der Größe der Volumina des benutzten Mageninhaltfiltrates und nahm verschiedene Verdünnungen mit destilliertem Wasser vor.

Die Haltbarkeit des Pepsinfermentes wurde auch geprüft und sein Verhalten in Beziehung zur freien HCl beleuchtet.

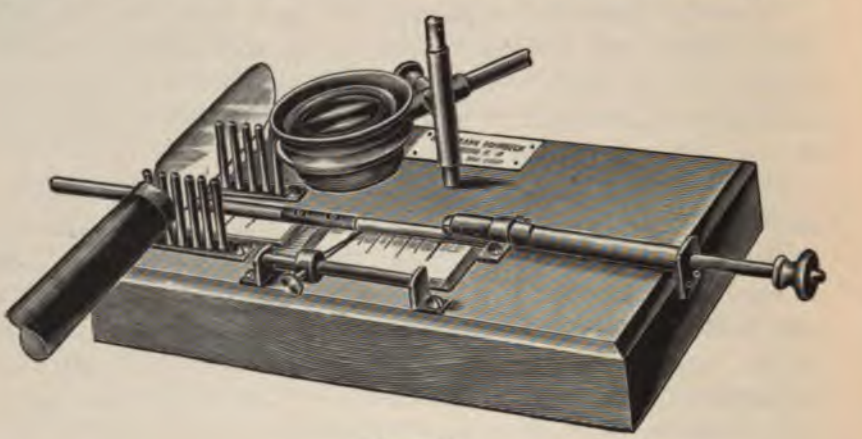
Der Eiweißgehalt des Magensaftfiltrates selbst wurde mit Esbach'schem Reagens bestimmt, und zwar mit diesem, weil ein dabei auftretender Niederschlag dann direkt mit dem quantitativen Ausfall der späteren Verdauungsprobe in Rechnung gestellt werden konnte.

Schließlich wurde die Hammerschlag-Lösung plus Magensaft sofort mit Esbach-Reagens behandelt, ohne im Brutofen gewesen zu sein.

Um bei der Messung der Mett'schen Eiweißröhren mit größter Exaktheit zu Werke zu gehen und sichere, stets unter denselben Verhältnissen angestellte Meßresultate zu erhalten, benutzte ich folgenden nach meinen Angaben in der Fabrik des Herrn Dr. Rohrbeck,

Berlin, Karlstraße, verfertigten Apparat, dessen Zeichnung zum besseren Verständnis hier folgt.

Auf einer Holzplatte ist eine 3 cm lange, mit Teilung in Zentimeter, Millimeter und fünftel Millimeter versehene Glasplatte eingelassen. Vor ihrem graduierten Rande befindet sich eine Hohlkehle, in der ein Eisenstäbchen, wie oben ersichtlich, so festgelegt ist, daß sein Ende mit dem ersten Teilstrich der Graduierung abschneidet. In dem anderen Teile der Kehle läuft in einer Führung ein federnder zurückziehbarer Rundstab, der dazu dient, ein Mett'sches Röhrchen genau vor der Teilung fixiert festzuhalten, so daß die Endpunkte



Figur 1.

des 3 cm langen Eiweißröhrchens genau mit den Endpunkten der 3 cm Teilung zusammenfallen. Vor der anderen Seite der graduierten Platte befindet sich eine verschiebliche Zählnadel. Über dem Ganzen ist an einer Säule eine horizontal und vertikal verschiebbare Lupe angebracht, die sich durch ein Gewinde genau für jedes Auge einstellen läßt. Wie leicht zu begreifen, ist es so ohne große Umstände möglich, die Länge der verdauten Eiweißsäule an beiden Seiten des Mett'schen Röhrchens abzulesen, und ist die verdauende Kraft, gemessen in Zentimetern und deren Bruchteilen, gleich der Differenz aus der 3 cm betragenden ganzen Länge und der Länge der beiderseits abverdauten Eiweißzylinder. Außerdem befindet sich noch auf dem Block eine Schneidevorrichtung, die es ermöglicht, stets genau 3 cm lange Stücke von der mit geronnenem Eiweiß gefüllten Kapillare abzuschneiden. Auch hier ist eine 3 cm lange Glasteilung, in 3 einzelne Zentimeter eingestellt, eingelegt, vor ihr wieder eine Hohlkehle und in ihr ein Eisenstäbchen, dessen Endpunkt auch mit dem Ende der Teilung zusammen-

fällt. Beiderseits von der Kehle befinden sich eiserne Führungsstäbe für das Glasmesser so angebracht, daß dieses bei der Führung und dem Schneiden die in die Rinne geschobene und gegen den toten Punkt gedrückte Glasröhre genau in der Entfernung von 1, 2 oder 3 cm anritzt, je nachdem, welche Röhrchenlänge zu den Verdauungsversuchen benutzt werden soll. Aus dem Vorhergehenden ist somit deutlich ersichtlich, daß stets gleiche Eiweißlängen zur Verwendung gelangen, und die verdauten Eiweißsäulchen stets unter denselben, genauesten Verhältnissen gemessen werden. Man ritzt also die Kapillare mit einem Glasmesser und bricht dann die Stückchen einzeln ab. Gewöhnlich werden 3 cm lange Mett'sche Röhrchen benutzt und zwar legte ich meist vier zugleich in ein Schälchen mit Mageninhaltfiltrat. Es geschah dies aus dem Grunde, um eine gegenseitige Kontrolle zu ermöglichen. Außerdem ist darauf zu achten, daß die Röhrchen in der Schale gleich weit von der umgebenden Wandung abstehen, damit beiderseits das Mageninhaltsfiltrat gleich gut hinzutreten kann. Es ist dies ebenso wie das Vermeiden von Luftblasen wichtig, da sonst eine Stelle des Mett'schen Röhrchens evtl. weniger abverdaut wird als die andere. Ich schob aus diesem Grunde im Thermostaten die Röhrchen stets in der Schale wieder zurecht und habe dann recht gleichmäßige Resultate erhalten. Ich erwähne dies hier ganz besonders, weil Troller[1]) ja über das ungleiche Abverdauen klagt und die Methode darum für schlecht hält. Ich kann mich über einen solchen Übelstand bei genügender Vorsicht nicht beklagen. Schließlich hat man aus der langen Capillare beim Schneiden Stückchen zu eliminieren, die Bläschen enthalten. Dies sind die einzigen zu beachtenden Vorsichtsmaßregeln, da alles andere ohne Bedenken zu verwenden ist. Das Hühnereiweiß ist ja von der Natur so konstant zusammengesetzt, daß es ohne Frage als das beste und den wenigsten Veränderungen unterworfene Eiweißpräparat benutzt werden kann, vorausgesetzt, daß man stets gleich dickflüsige Massen verwendet. Die Temperatur von + 95° C. läßt sich zur Coagulation desselben jederzeit im Wasserbade leicht herstellen. Mit dem Einwurf des ungleichen Pepsingehaltes im Mageninhaltsfiltrat müssen wir uns vor der Hand abfinden, da er so lange bei keiner Probe zu eliminieren ist, bis wir mit Sicherheit das Ferment als reinen, chemisch bekannten Körper isolieren können.

Als neues Moment habe ich nun in die früheren Untersuchungen die nicht berücksichtigte Bewegung hineingebracht, geleitet von dem Gedanken, daß diese, da der Magen sich ja während der Ver-

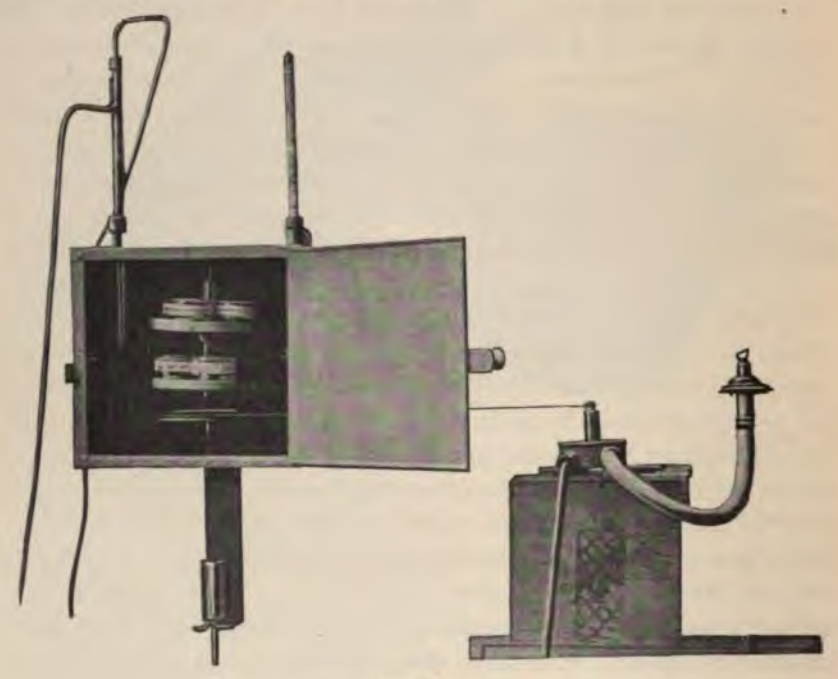
[1]) Troller, Arch. f. Verdauungskr., Bd. V, 2.

dauung in einer steten Bewegung befindet, nicht ohne Einfluß sei, und es schien mir physiologisch interessant, zu sehen, in welchem Grade diese Annahme bei der Verdauung zutrifft. Ich muß nun zunächst kurz auf unsere heutigen Kenntnisse über die Magenbewegung zurückgreifen und bemerken, daß die bei der mechanischen Funktion des Organs vorhandenen Bewegungen zweierlei Art sind:

Aktiv: peristaltisch.

Passiv: übertragen, respiratorisch und pulsatorisch.

Beide zusammen ergeben als mechanische Aktion ein Durchschütteln der eingeführten Speisen und bringen dadurch alle Teile der Nahrung mit der Schleimhaut und den von ihr abgesonderten

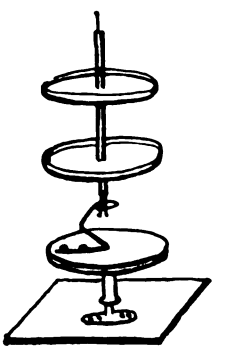


Figur 2.

Sekreten in Berührung. Dieses Moment der Durchschüttelung mußte ich also auch bei meinen Versuchen benutzen und seinen Einfluß auf die verdauende Kraft des Magensekretes feststellen, da ich annehmen durfte, daß die Durchschüttelung von der Natur, die alles nach dem Prinzipe der Zweckmäßigkeit ordnet, auch in dieser Hinsicht nicht ohne Grund geschaffen sei.

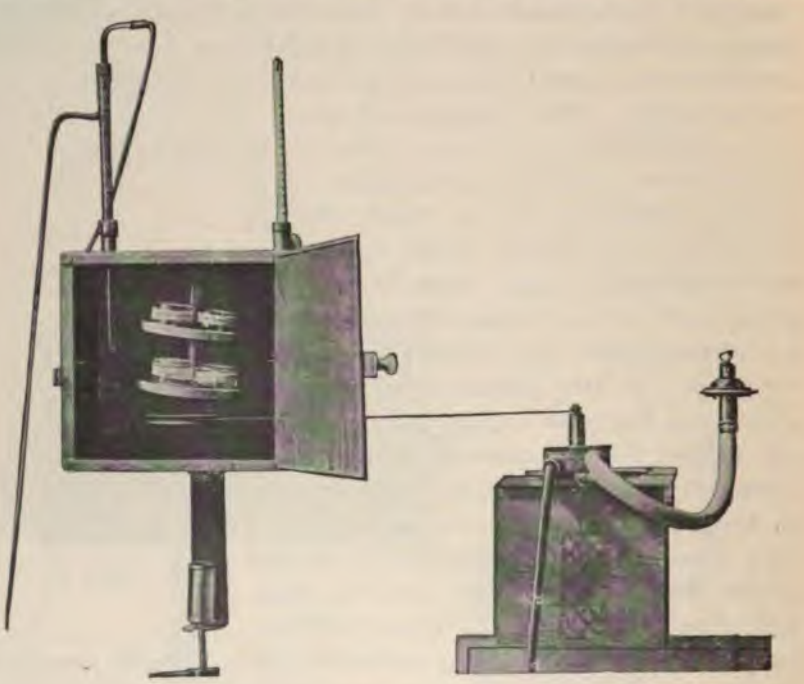
Der Vorgang mußte natürlich bei Körpertemperatur studiert werden, und deshalb benutzte ich einen Thermostaten, der mit einem

Thermoregulatur versehen durch eine Gasflamme auf 37.5° C. dauernd in seinem Innern gehalten wurde. Es mußte diese Konstanz vor Beginn der Versuche durch täglich wiederholte Kontrolle festgestellt werden, da der Brutschrank nicht doppelwandig und mit keiner Warmwasserschicht umgeben war. Es ging letzteres nämlich deshalb nicht, weil die eine Wand des Schrankes zweimal durchbohrt werden mußte, um den Treibriemen einer Wasserturbine hindurchzuleiten. Diese Turbine war auf einen kleinen Kasten montiert und stand durch einen dickeren Gummischlauch mit der Wasserleitung in Verbindung, der dünnere Schlauch diente als Abfluß. Durch mehr oder weniger Öffnen des Wasserhahnes war leicht eine Regulation der Drehungsgeschwindigkeit zu erzielen. Diese Turbine trieb nun in dem Thermostaten eine kleine Holzscheibe, die mit einer Hülse auf der Spitze eines auf den Schrankboden genieteten Drahtstiftes lief. Auf der Holzscheibe war ein Draht befestigt, der unter einem rechten Winkel in der aus der beistehenden Figur ersichtlichen Weise gebogen war und an seinem oberen Ende eine geschlossene Schleife trug, in die zwei Führungsstifte einer in dem Schrankdache frei nach allen Seiten beweglich aufgehängten senkrecht zur unteren Scheibe stehenden Achse hineinragten. Die Achse selbst trug in Abständen von ca. 10 cm zwei weitere Holzscheiben mit einem etwa 1 cm überragenden Blechrande, der das infolge der Zentrifugalkraft mögliche Wegschleudern der die Mett'schen Röhrchen enthaltenen Versuchsschälchen verhindern sollte. Wurde nun durch die Turbine die Drehscheibe in dem Schrank in rotierende Bewegung versetzt, so nahm sie dank der auf ihr befestigten, winkeligen, oben beschriebenen Drahtführung die frei aufgehängten obern Scheiben mit und versetzte auch sie in die gleiche rotierende Bewegung von derselben Umdrehungszahl. Hierbei bewegen sich die beiden oberen Scheiben durch ihre Belastung mit den Schälchen, auf jeder Etage vier Stück, nach unten gezogen, einmal in parallelen Ebenen zu der Drehscheibe. In einem weiteren Moment aber schlugen die Führungsstifte der Achse abwechselnd nach beiden Seiten gegen die sie umgebende Drahtschlinge der Drehscheibe an und dadurch wurde die frei aufgehängte bewegliche Achse und die an ihr befestigten Scheiben um einen gewissen Winkel aus der Senkrechten herausgerissen, kehrte aber dann im nächsten Moment wieder in die senkrechte Lage zurück,



Figur 3.

so daß wir in schneller Reihenfolge abwechselnd die Lagen der Figur 2 und der Figur 4 erhielten. Es leuchtet nun auch sofort ein, daß eine Flüssigkeit, die in den dort feststehenden Schalen ist, sich in einer dauernden Bewegung befinden muß, die aus zwei Komponenten resultiert. Einmal wirkt momentan die Zentrifugalkraft, im nächsten Moment wird sie aufgehoben und es entsteht eine Neigung zur einen Seite, die nach kurzer Weiterdrehung wieder zur Erhebung der entgegengesetzten Seite ansteigt. Damit war die Frage der Schüttelbewegung



Figur 4.

gelöst, und es mußte nur durch Regelung des die Turbine treibenden Wasserzuflusses eine solche Zahl von Umdrehungen erzielt werden, die einen gleichmäßigen, ruhigen Wechsel der doppelten Bewegungen gestattete. Es war dies mit Hilfe des Wasserhahnes ja eine sehr einfach zu lösende Aufgabe. Die Temperatur war stets durch ein Thermometer zu kontrollieren und unterlag bei der stets gleichen Außentemperatur des umgebenden Raumes kaum einer Schwankung. Die Dauer der Bewegung betrug bei jeder Untersuchung 24 oder 48 Stunden, nach welcher Zeit die Länge der verdauten Eiweißsäulchen mit dem oben beschriebenen Apparate abgelesen wurde. Zu der Schüttel-

methode bemerke ich noch, daß ich mir wohl bewußt bin, daß sie nur annähernd den physiologischen Verhältnissen entspricht, aber auf anderem Wege war die gestellte Aufgabe mechanisch kaum zu lösen.

Nachdem die Versuchsanordnungen endgültig erledigt, schritt ich zur Ausführung und habe ich hier noch einige Vorbemerkungen zu machen. In den nun folgenden Erörterungen werde ich, um spätere zu häufige Wiederholungen zu vermeiden, nur immer einen Teil des Beweismaterials anführen, der andere findet sich in den entsprechenden Krankentabellen, und wird man sich an der Hand dieser leicht über die Zugehörigkeit und den Gang der Untersuchungen, sowie ihre Resultate im Zusammenhang orientieren können.

Über die vorher erwähnten Methoden, die bei der Bestimmung der Acidität, der freien HCl, des Labfermentes, der Stärke verdauenden Kraft benutzt wurden, brauche ich wohl kaum Worte zu verlieren, da es sich hier um Verhältnisse und Methoden handelt, die dem Leser bekannt sind oder leicht in jedem Lehrbuche eingesehen werden können. Ihre Ergebnisse finden sich ebenfalls in den entsprechenden Rubriken der Zusammenstellungen übersichtlich geordnet und werden dort in bezug auf diagnostische Schlüsse eingehend berücksichtigt werden.

Der genaueren Besprechung bedarf zunächst die Versuchsreihe, welche uns Aufschluß geben soll auf die Frage, welchen Einfluß hat die Länge der Verdauungszeit beim Hammerschlaggemisch auf den Ausfall der Probe. Welche Punkte springen bei kritischer Vergleichung der Versuchsresultate in die Augen, und was veranlaßt uns Bedenken gegen die Anwendung der Hammerschlag'schen Eiweißlösung zu hegen?

Die folgende Tabelle wird uns mit ihren Ergebnissen den Weg weisen. Sie wird mit zur Klarstellung der Verhältnise beitragen und uns im einzelnen zeigen, was wir von der Probe als solcher zu halten haben.

Betrachten wir zunächst das Verhalten der sogen. Kontrollprobe, d. h. also des Hammerschlaggemisches + 5 ccm aqua dest. In den 18 angeführten Fällen verhält sich die Höhe des Niederschlags nach Zusatz des Esbach'schen Reagens wechselnd und schwankt der Eiweißgehalt in ihnen zwischen 3,5 und 8 pro Mille. Es ist dies eine auffallende Tatsache, da doch stets dasselbe nach Vorschrift bereitete Eiweißgemisch verwendet wurde. Es kann dieses Schwanken wohl nur durch ein ungleichmäßiges, wechselndes Ausfallen des Eiweißes

Tabelle I.

Lauf. Nr.	Protok.-Nr.	Diagnose	Ges.-Acid.	freie HCl	Lab	Verdauungszeit 1 Stunde: Probe mit Wasser Eiweißgehalt nach 24 Std. ‰	Verdauungszeit 1 Stunde: Probe mit Wasser Eiweißgehalt nach 48 Std. ‰	Verdauungszeit 1 Stunde: Probe mit Magensaftfiltrat Eiweißgehalt nach 24 Std. ‰	Verdauungszeit 1 Stunde: Probe mit Magensaftfiltrat Eiweißgehalt nach 48 Std. ‰	Verdaute Menge %	Verdauungszeit 3 Stunden: Probe mit Wasser Eiweißgehalt nach 24 Std. ‰	Verdauungszeit 3 Stunden: Probe mit Wasser Eiweißgehalt nach 48 Std. ‰	Verdauungszeit 3 Stunden: Probe mit Magensaftfiltrat Eiweißgehalt nach 24 Std. ‰	Verdauungszeit 3 Stunden: Probe mit Magensaftfiltrat Eiweißgehalt nach 48 Std. ‰	Verdaute Menge %	Bemerkungen
1	69	Tumor der Ileocoecalgegend	40	22	1/80	6	5	2	1,5	46,6 70,0	8	7	— undurchs.	—	87,5 85,8	
2	72	Carcinom	12	0	0	7	7	7 klar	7	0	8	7	6 klar	5	25,0 28,5	nach Mett bei freier HCl = 30, keine Verdauung.
3	76	Obstipation	44	20	1/160	7	6	1,3 undurchs.	1	81,5 83,4	8	7	— undurchs.	0,25	87,5 96,5	
4	77	Gastr. subacida	28	24	1/80	7	6	3,5	3	50,0 50,0	8		1,5 getrübt	—	81,3	
5	81	Gastr. subacida Obstipat.	28	18	1/160	6	5	2,5 1. getrübt	2,5	58,4 50,0	5	4,5	1,3 1. getrübt	1	74 77,8	
6	84	Ulcus ventr. Phtis. puln.	56	32	1/40	5	5	2	1,75	60,0 65,0	5	4,5	1 1. getrübt	0,75	80 83,4	nach 72 St. bleiben dieselben Werte wie nach 48 St. bestehen.
7	85	Achylia gastrica	0	0	0	5,5	5	2 1. getrübt	1,75	18,9 20,0	5	4,5	4 klar	3,5	20 22,3	
8	88	Gastr. acida	60	40	1/160	6	5,3	3	2,5	50,0 52,1	6	4,5	0,5 sehr trüb	0,5	91,7 88,9	
9	89	Enteritis	48	32	1/160	6	5,3	3,5	3	41,7 43,4	6	4,5	2,5	2,3	58,4 48,9	
10	91	Gastroenteritis	58	28	1/160	6	5,3	3,5	2,75	41,7 48,2	6	4,5	2 sehr trüb	1,5	66,7 66,7	
11	93	Pylorusstenose	60	50	1/160	6	4,75	1,5	1,3	75 72,7	6	4,5	0,5 sehr trüb	0,5	91,7 88,9	
12	94	Achylia gastrica	2	0	0	6	5	6 klar	5	— —	6	6	4,5 klar	4,5	25,0 25,0	nach Mett freie HCl = 30, 2,8 mm verdaut.
13	95	Carcinom	64	36	1/160	6	4,5	3 sehr trüb	2.25	50,0 50,0	6	4,5	1 undurchs.	0,75	83,4 83,4	
14	96	Colitis	52	38	1/80	5	4	1 undurchs.	1	80,0 75,0	6	4,5	0.5 undurchs.	0,5	91,7 88,9	
15	159	Hyperaciditas	65	40	1/60	4,5	3	2	1,75	55.6 41.7	4,5	3	0,5 sehr trüb	0,3	88,9 90,0	
16	160	Hyperaciditas	100	80	1/160	4.5	4	2	1,75	55,6 56.3	4.5	4	0,3	0,3	88,9 90,0	
17	161	Neurose	64	40	1/160	3,5	3	2	1,5	42,9 50,0	3,5	3	0,5	0,3	85,8 90,0	
18	168	Carcinoma ventr.	63	32	1/160	3,5	3	1,5	1,5	57,2 50,0	3,5	3	0,5	0,3	85,8 90,0	

oder durch einen geringeren wechselnden Eiweißgehalt der Lösung zu erklären sein. Ersteres hat die größte Wahrscheinlichkeit für sich, da wir ja sehen, daß bei 48 stündigem Stehen sich die Höhe des Niederschlages weiter verändert, d. h. sinkt. Ist eine Probe aber solchen nicht äußerlich beeinflußbaren Verhältnissen unterworfen, so ist es auch begreiflich, daß die prozentualisch berechneten Verdauungswerte keine genauen sein können, was insonderheit aus den Fällen 8, 9, 10, 11, 14, 15 und 18 zur Genüge hervorgehen dürfte, wo die nach 48 Stunden berechneten Zahlenwerte kleiner als die 24 stündigen ausfallen, während es doch gerade umgekehrt sein sollte. Wäre aber die Ursache in dem verminderten oder wechselnden Eiweißgehalt der Hammerschlaglösung zu suchen, so bliebe allein die ungleiche Löslichkeit des stets in denselben Gewichtsmengen verwandten Albumen ovi. sic. zu beschuldigen, und wir sähen uns wieder einem Faktor gegenüber, der durch unser Zutun schwerlich korrigiert werden kann. Sei es nun in beiden Fällen wie dem wolle, wir werden aus den angeführten Gründen stets nur approximativ richtige Größen erhalten und uns nur schätzungsweise über die Größe der verdauenden Kraft orientieren können. Wir stimmen also Oppler[1]) bei und sind auch aus diesem Grunde bei Benutzung der Hammerschlag'schen Eiweißlösung nicht im stande, irgendwie genauere vergleichende Beobachtungen bei verschiedenen Erkrankungen des Verdauungstraktus anzustellen. Doch sehen wir weiter. Bei Fall 2 wird in einer Stunde gar nichts verdaut. Nach drei Stunden sind bei 24stündiger Ablesung 25 pCt. und bei 48stündiger Ablesung sogar 28,5 pCt. verdaut. Man könnte nun sagen, die erste verdauende Zeit war zu kurz und Oppler hat recht, wenn er bei Gegenwart geringerer Pepsinmengen eine längere Verdauungszeit verlangt. Aber dem ist in diesem Falle nicht so, die Verdauung nach Mett bei Gegenwart von freier HCl 30 zeigt gar keine Spur von Veränderung. Wir dürfen also auch hier wohl sagen, wir sind durch das ungleiche Absetzen des ausgefällten Eiweißes irregeführt worden. Fall 12 kann allenfalls die Ansicht bewahrheiten, daß bei Anwesenheit geringster Pepsinmengen eine Stunde Verdauungszeit zu kurz ist, denn hier finden wir erst nach dreistündiger Digestion 25 pCt. verdaut. Daß Pepsin da war, bewies auch die nach Mett angestellte Kontrollprobe, die bei freier HCl 30 in 24 Stunden 2,8 mm Eiweiß verdaute. Es folgt daraus, daß, will man sicher gehen, bei Verdacht auf Fehlen der Pepsinabsonderung lieber länger dauernde Verdauungsproben angestellt werden sollen.

---

[1]) Oppler, Arch. f. Verdauungskrankh., 1896, Bd. II, p. 40 u. folg.

Bei der Vergleichung des Aussehens unserer Verdauungsproben nach ein- und dreistündiger Verdauungsdauer fällt äußerlich auf, daß die über dem Niederschlag stehende Flüssigkeit bei dreistündiger Digestionsdauer durchschnittlich stärker getrübt ist, als bei einstündigem Verdauungsprozeß. Zudem nimmt die Trübung zu mit der Größe der verdauenden Kraft, denn bei Achylien, Gastritis subacida und Carcinomen ist sie bei gleicher Verdauungszeit wie in den anderen Fällen entweder nicht vorhanden, oder bleibt auf mäßige Grenzen beschränkt. Es wächst durchschnittlich die prozentualiter berechnete verdaute Menge mit der Länge der Verdauungszeit, was sich ergibt einmal aus der stärkeren Trübung, welche durch die bei der Verdauung des Eiweißes entstehenden Albumosen bedingt wird, und das andere Mal aus dem verminderten Niederschlag.

Zu dem gleichen Schlusse des Zusammenhanges der einwirkenden Zeit und der verdauten Menge kommt auch Schütz,[1]) der behauptet, daß die Menge des verdauten Albumins mit der Dauer des Versuches zunimmt. Wir dürfen somit aus der stärkeren Trübung der über dem Niederschlag stehenden Flüssigkeit auch einen Schluß auf die Größe der verdauenden Kraft machen. Ist die Verlängerung der Einwirkungszeit aber von augenscheinlichem Vorteil? Ich muß sagen, für gewöhnlich nein, da nach einstündigem Verdauen durch die relativ größeren Verhältnisse ja ein viel klareres Bild der verdauenden Kraft geschaffen wird; letztere nimmt bekanntlich mit der Zunahme der beim Abbau des Eiweißmoleküls sich bildenden Zersetzungsprodukte gradatim ab, so daß sie unter Umständen ganz aufhören kann. Einen Beweis für diese Tatsache werde ich auch noch in meinen späteren Versuchen nach Mett erbringen und zeigen, was in primis an dieser veränderten Sachlage Schuld ist. Vorher will ich aber noch auf die Frage eingehen: Wodurch wird bewiesen, daß die sich über dem Eiweißniederschlag bildende Trübung durch die Anwesenheit von Albumosen bedingt ist. Durch diejenige Albumosenreaktion, die allein in diesem Falle anzuwenden war, da ja durch Zusatz des Pikrinsäure-Zitronensäure-Gemisches eine Veränderung der anderen chemischen Reaktionen nicht sicher auszuschließen war. Erhitzen der überstehenden Flüssigkeit bis kurz vor dem Sieden hellte dieselbe auf, und nachheriges Erkalten brachte die diffuse Trübung in demselben Maße wie vordem wieder zu Tage. Es sind also durch dieses Verhalten

---

[1]) Schütz und Huppert: Über einige quantitative Verhältnisse bei der Pepsinverdauung. Arch. für d. ges. Phys. 1900, Bd. 80, pag. 470 u. folg.

die von Gintl[1]) beschuldigten, hydrierten Eiweißkörper ihrer Natur nach festgelegt und identifiziert. Leicht begreiflich wird es nunmehr auch, weshalb in schlecht verdauenden Magensäften die Trübung geringer ist, oder gänzlich fehlt. Es müssen naturgemäß weniger Albumosen gebildet werden, die doch als Hauptprodukt bei der Magenverdauung entstehen. Weiter kommt noch der wichtigste und in allen früheren Arbeiten nicht berührte Punkt in Frage. Wie ist das Verhältnis der Pikrinsäure zu den Albumosen und Peptonen überhaupt. Hammarsten[2]) sagt in seiner letzten Auflage der physiologischen Chemie (1899) folgendes: Gemeinsame Reaktionen der Albumosen und Peptone: sie werden von ammoniakalischem Bleiessig, von Quecksilberchlorid, Gerbsäure, Phosphorwolframsäure resp. Phosphormolybdänsäure, Kaliumquecksilberjodid und Salzsäure und endlich auch von Pikrinsäure gefällt. Mit letzterer Tatsache, die ich an der Hand meiner mit Albumose (aus der Fabrik Riedel in Grünau), die vorher auf die Abwesenheit von Eiweiß geprüft wurde, gemachten Erfahrungen nur bestätigen kann, ist die Ungenauigkeit und Bedenklichkeit des Hammerschlagverfahrens hinlänglich beleuchtet und wird es dort, wo es sich um genau vergleichende Untersuchungen handelt, wohl immer weniger verwandt werden dürfen. Die Mett'sche Probe hingegen benutzt gar keine Fällungsmittel, sie verwendet von der Natur Geschaffenes bei einer bestimmten Temperatur, und ist aus diesem Grunde nicht als bedenklich zurückzuweisen. Verwendet man dann noch stets gleich weite und bestimmt lange Kapillarröhrstückchen, über welche Verhältnisse man sich natürlich in der wissenschaftlichen Welt erst allgemein einigen muß, so ist das Mett'sche Verfahren, soweit es der Lage nach möglich ist, von hindernden Einflüssen frei. Prüfen wir daher auch hier die Frage, wie verhält sich die Länge der Verdauungszeit zu den Angaben der Probe, und sehen wir zugleich dabei zu, welchen Einfluß die Bewegung in der Zeiteinheit auf die Größe der verdauenden Kraft ausübt. Als Zeiteinheit wählte ich mit Roth gewöhnlich 24 Stunden aus praktischen Gründen deshalb, weil der Praktiker nicht zu jeder Tageszeit seine Proben kontrollieren kann. Setzt er aber die Versuche nach seiner Sprechstunde an, die sich doch für gewöhnlich tagtäglich zu derselben Zeit wieder-

[1]) Gintl, Arch. f. Verdauungskr., Bd. 4, Heft 3.
[2]) Hammarsten: Lehrb. d. phys. Chem. 1899, pag. 34, 36.

holt, so wird er am nächsten Tage ohne besonderen Zeitverlust den Ausfall der Probe feststellen und seine Schlüsse ziehen können. Die nun folgende Tabelle enthält auch nur einzelne aus der Masse der Untersuchung herausgegriffene Fälle und verweise ich auf die anderen an späterer Stelle.

Tabelle siehe Seite 194—195.

Zunächst ergiebt sich, daß bei den Untersuchungen nach Mett die verdaute Eiweißmenge auch mit der Länge der Verdauungszeit zunimmt, doch wird in den zweiten 24 Stunden nicht doppelt soviel wie in den ersten verdaut. Dies hat seinen Grund wie bei der Hammerschlag'schen Probe in der Behinderung der fermentativen Pepsinwirkung durch die bei der Verdauung entstehenden Abbauprodukte des Eiweißes, eine Tatsache, auf die ich später bei der Besprechung der Beziehungen der freien HCl zur Pepsinwirkung noch zurückkommen muß. Klar aber ist jedenfalls, daß die Verdauungszeit von 24 Stunden genügt, um sich über die Größe der eiweißverdauenden Kraft klar zu werden. Daß der Gehalt des Magensaftfiltrates an freier Säure einen Einfluß auf die Größe der eiweißverdauenden Kraft hat, beweisen folgende Fälle der Tabelle:

No. 1	verdaut	pro	24	Std.	bei	einem	Gehalt	von	fr.	HCl	24	6,8 mm
	„	„	24	„	„	„	„	„	fr.	HCl	30	10,4 mm
„ 3	„	„	24	„	„	„	„	„	fr.	HCl	40	10,4 mm
	„	„	24	„	„	„	„	„	fr.	HCl	30	7,2 mm
„ 4	„	„	24	„	„	„	„	„	fr.	HCl	40	14,0 mm
	„	„	24	„	„	„	„	„	fr.	HCl	30	12,0 mm
„ 6	„	„	24	„	„	„	„	„	fr.	HCl	64	17,2 mm
„ 7	„	„	24	„	„	„	„	„	fr.	HCl	30	10,0 mm
„ 7	„	„	24	„	„	„	„	„	fr.	HCl	0	0 mm
	„	„	24	„	„	„	„	„	fr.	HCl	30	4,4 mm
„ 8	„	„	24	„	„	„	„	„	fr.	HCl	5	0,4 mm
	„	„	24	„	„	„	„	„	fr.	HCl	30	4,4 mm
„ 9	„	„	24	„	„	„	„	„	fr.	HCl	20	2,4 mm
	„	„	24	„	„	„	„	„	fr.	HCl	30	5,2 mm
„ 11	„	„	24	„	„	„	„	„	fr.	HCl	24	6,4 mm
	„	„	24	„	„	„	„	„	fr.	HCl	30	9,6 mm
„ 12	„	„	24	„	„	„	„	„	fr.	HCl	60	15,2 mm
	„	„	24	„	„	„	„	„	fr.	HCl	30	8,8 mm

Es nimmt die eiweißlösende Kraft also beim Ansteigen der freien HCl zu und fällt gleichzeitig mit der Verminderung derselben. Die Grenzen, innerhalb derer dieses Verhalten eintritt, habe ich keiner genauen Prüfung unterzogen und verweise auf die Angaben A. Mayer's, wonach ein Gehalt von 0,2 pCt. freier HCl das Optimum für die Wirkung des Pepsins im Mageninhalt abgibt. Die Roth-

sche[1]) und von Schiff[2]) bestrittene Angabe, daß die verschiedene HCl-Acidität der Magensäfte für die quantitative Verdauungsbestimmung differente Bedingungen schafft, wird also durch meine Versuche vollauf bestätigt. Schiff's Widerspruch ist um so befremdlicher, da doch bereits Hammerschlag[3]) selbst bei niedrigem Säuregehalt Differenzen von ein Zehntel pro Mille als merkliche quantitative Beeinflussung der Eiweißverdauung anerkennt. Auf das Verhalten der mehr wie zwei pro Mille freie HCl enthaltenden Verdauungsgemische werde ich an späterer Stelle eingehen.

Doch nicht allein der Gehalt an freier HCl kann die Größenverhältnisse der Eiweißverdauung beeinflussen, es muß auch notgedrungen der Gehalt an Pepsin selbst mit in Frage kommen, da sonst gleich große Volumina verschiedener Magensäfte bei gleich großem Gehalt an freier HCl in der Zeiteinheit stets die gleichen Mengen Eiweiß lösen müßten. Daß dies aber keineswegs der Fall ist, sehen wir deutlich an Fall 3 und 4 der Tabelle und das gleiche bestätigen Fall 1 und 11.

Da nun bewiesen, daß vor allem der Gehalt an freier HCl in fördernder oder hemmender Beziehung zu dem Verdauungsprozeß steht, so ist es keineswegs gleichgültig, wieviel Kubikzentimeter Mageninhaltfiltrat wir zu einer Verdauungsprobe verwenden.

Benutzen wir von dem Filtrat nur 3 statt 5 ccm und setzen dazu dieselben Mengen verdünnende Flüssigkeit, sei es nun Wasser oder Eiweißlösung, so entsteht dadurch eine Verschiebung der freien HCl innerhalb der ganzen Lösung. Es ergiebt sich somit aus dem Gesagten als unabänderliche Notwendigkeit, stets bei vergleichenden Untersuchungen mit gemeinsam von der wissenschaftlichen Welt vereinbarten, gleich großen Mengen zu arbeiten, da wir nur so zu untereinander kontrollierbaren Resultaten gelangen können.

Diese bei der Verdünnung angedeutete Verschiebung der freien HCl und des Pepsingehaltes dürfte wohl auch eine Erklärung für Verhältnisse geben, über die sich Hammerschlag[4]) in seiner Arbeit „Über eine neue Methode zur quantitativen Pepsinbestimmung" ausläßt. Es wurden von ein und demselben Magensaft Verdauungsproben verdünnt und unverdünnt angestellt; dabei zeigte sich, daß die peptonisierende Kraft gradatim mit der Verdünnung abnahm. Auffällig

---

[1]) Roth, l. c.
[2]) Schiff, l. c.
[3]) Hammerschlag, Internat. klin. Rundschau, No. 39, 1894.
[4]) l. c.

Tabelle II.

Lauf. Nr. - Journ.-Nr.	Diagnose	Ges.-Acid.	freie HCl	Lab	Versuchsdauer	Abverdaut von jedem Ende. Werte in mm nicht bewegt	im Ganz. verdaut mm	Abverdaut von jedem Ende. Werte in mm bewegt	im Ganz. verdaut mm	2,5 ccm Magensaft 2,5 ccm aqua destill.	5 ccm Magensaft Gehalt an freier HCl = 30
1	109	Cholelithiasis	44	24	1/80	24 St. 3,4 3,4 3,4 3,4 3,4 3,4 3,4 3,4	6,8	5,0 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0	10	2,4 2,4 2,4 2,4 2,4 2,4 2,4 2,4	5,2 5,2 5,2 5,2 5,2 5,2 5,2 5,2
						48 St. 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0	10	7,0 7,0 7,0 7,0 7,0 7,0 7,0 7,0	14	4,0 4,0 4,0 4,0 4,0 4,0 4,0 4,0	6,4 6,4 6,4 6,4 6,4 6,4 6,4 6,4 nicht bewegt
2	111	Gastritis acida	44	28	1/80	24 St. 4,4 4,4 4,4 4,4 4,4 4,4	8,8	6,4 6,4 6,4 6,4 6,4 6,4 6,4 6,4	12,8	3,0 3,0 3,0 3,0 3,0 3,0 3,0 3,0	
						48 St. 5,4 5,4 5,4 5,4 5,4 5,4	10,8	8,0 8,0 8,0 8,0 8,0 8,0	16	4,4 4,4 4,4 4,4 4,4 4,4 4,4 4,4 nicht bewegt	
3	112	Atonie des Darms, Hyperaciditas	80	40	1/160	24 St. 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0	10	6,0 6,0 6,0 6,0 6,0 6,0 6,0 6,0	12	4,0 4,0 4,0 4,0 4,0 4,0 4,0 4,0	3,6 3,6 3,6 3,6 3,6 3,6 3,6 3,6
						48 St. 7,7 7,7 7,7 7,7 7,7 7,7	15,4	8,4 8,4 8,4 8,4 8,4 8,4 8,4 8,4	16,8	6,0 6,0 6,0 6,0 6,0 6,0 6,0 6,0	4,0 4,0 4,0 4,0 4,0 4,0 4,0 4,0
4	113	Hypersecretio acida	72	40	1/160	24 St. 7,0 7,0 7,0 7,0 7,0 7,0 7,0 7,0	14	8,4 8,4 8,4 8,4 8,4 8,4 8,4 8,4	16,8	5,0 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0	6,0 6,0 6,0 6,0 6,0 6,0
						48 St. 13 13 13 13 13 13 13 13	26	ausverdaut		8,4 8,4 8,4 8,4 8,4 8,4 8,4 8,4	8,4 8,4 8,4 8,4 8,4 8,4
5	115	Hyperaciditas	92	64	1/80	24 St. 7,0 7,0 7,0 7,0 7,0 7,0	14	10 10 10 10 10 10 10 10	20	4,0 4,0 4,0 4,0 4,0 4,0 4,0 4,0	
						48 St. 12 12 12 12 12 12 12 12	24	ausverdaut		9,4 9,4 9,4 9,4 9,4 9,4 9,4 9,4	
6	117	Hyperaciditas	104	76	1/80	24 St. 8,6 8,6 8,6 8,6 8,6 8,6 8,6	17,2	10 10 10 10 10 10 10 10	20	6,0 6,0 6,0 6,0 6,0 6,0 6,0 6,0	5,0 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0
						48 St. 12 12 12 12 12 12 12 12	24	ausverdaut			

		Neurose, Gastr. anacida	8	0	1/10	24 St.	nichts abverdaut						2,2 2,2 2,2 2,2
						48 St.							4,6 4,6 4,6 4,6 4,6 4,6 4,6 4,6 bewegt
8	136	Gastr. chron. subac.	26	5	1/160	24 St.	0,2 0,2 0,2 0,2 0,2 0,2	0,4	0,4 0,4 0,4 0,4 0,4 0,4	0,8			2,2 2,2 2,2 2,2 2,2 2,2 2,2 2,2
						48 St.	0,4 0,4 0,4 0,4 0,4 0,4	6,8					
9	137	Duodenalstenose	44	20	1/160	24 St.	1,2 1,2 1,2 1,2 1,2 1,3	2,4	2,0 2,0 2,0 2,0 2,0 2,0 2,0 2,0	4			2,6 2,6 2,6 2,6 2,6 2,6 2,6 2,6
						48 St.	2,2 2,2 2,2 2,2 2,2 2,2	4,4					
10	144	Unterernährung	56	36	1/160	24 St.	5,2 5,2 5,2 5,2 5,2 5,2 5,2 5,2	10,4	6,0 6,0 6,0 6,0 6,0 6,0 6,0 6,0	12	4,0 4,0 4,0 4,0 4,0 4,0 4,0 4,0 10 ccm H_2O + 5 ccm Magens		
						48 St.			7,6 7,6 7,6 7,6 7,6 7,6 7,6 7,6	15,2			7,0 7,0 7,0 7,0 7,0 7,0
11	145	Neurose	36	24	1/160	24 St.	3,2 3,2 3,2 3,2 3,2 3,2 3,2 3,2	6,4	4,0 4,0 4,0 4,0 4,0 4,0 4,0 4,0	8			
						48 St.	4.2 4,2 4,2 4,2 4.3 4,2 4,2 4,2	8,4	5,4 5,4 5,4 5,4 5,4 5,4	10,8	2,0 2,0 2,0 2,0 2,0 2,0 2,0 2,0 10 ccm H_2O + 5 ccm Magens		4,8 4,8 4,8 4,8 4,8 4,8 4,8 4,8
12	118	Hyperaciditas	80	60	1/80	24 St.	7,6 7,6 7,6 7,6 7,6 7,6 7,6 7,6	15,2	9,8 9,8 9,8 9,8 9,8 9,8 9,8 9,8	19,6	7,0 7,0 7,0 7,0 7,0 7,0 7,0 7,0		4,4 4,4 4,4 4,4 4,4 4,4 4,4 4,4
						48 St.	14 14 14 14 14 14 14 14	28	ausverdaut		12 12 12 12 12 12 12 12 2,5 ccm Magens 2 ccm H_2O		7,0 7,0 7,0 7,0 7,0 7,0 7,0 7,0

war, daß die Grenze der Verdünnung, bei welcher die Verdauung aufhörte, nicht immer gleich war, das eine Mal war bei 10facher Verdünnung schon keine Peptonisation nachweisbar, während in anderen Fällen der 50fache verdünnte Magensaft noch wirksam war. Leider gibt Hammerschlag keine Angaben über den Gehalt an freier HCl in den bewußten Magensäften an: war derselbe verschieden hoch, so mußte bei den Verdünnungen das Verhältnis der freien HCl sehr verschieden verschoben werden und eher oder später der Zeitpunkt eintreten, in dem die vorhandene freie HCl dem physiologischen Bedürfnis des fermentativ Eiweiß spaltenden Prozesses nicht mehr entsprach. Daher dann der verschiedene Ausfall der Probe.

Ähnliche Verhältnisse bieten die Fälle 1—6, 10, 11 und 12 der Tabelle II.

In den Fällen 10 und 11 wurden wie bei den gewöhnlichen Versuchen 5 ccm Mageninhaltfiltrat verwandt, dann aber je 10 ccm aqua dest. hinzugesetzt.

Es verdauten

in Nr. 10 5 ccm unverdünnten Filtrats in 24 Stunden 10,4 mm
5 ccm mit 10 ccm aqua dest. verdünnten Filtrats in 24 Stunden 8,0 mm
in Nr. 11 5 ccm unverdünnten Filtrats in 24 Stunden 6,4 mm
5 ccm mit 10 ccm aqua dest. verdünnten Filtrats in 24 Stunden 4,0 mm.

Es muß diese herabgesetzte Verdauung vor allem auf die Verschiebung des Gehalts an freier HCl zurückgeführt werden, da ja von demselben Magensaftfiltrat gleiche Mengen wie bei dem ersten Versuch verwendet wurden und diese als solche gleiche Mengen Pepsin enthalten müssen. Therapeutisch weist uns derselbe Tatbestand wieder darauf hin, bei subaciden Magensäften unter keinen Umständen zu viel Flüssigkeit während, oder bald nach der Mahlzeit einführen zu lassen, da wir ja dadurch auch eine Verschiebung der freien HCl hervorrufen und die an und für sich verminderte Eiweiß verdauende Kraft des Magens noch mehr herabgesetzt wird.

Der fördernde Einfluß der Bewegung auf die Größe der Eiweiß verdauenden Kraft im Mageninhaltsfiltrat ist ohne weiteres aus den gebotenen Zahlen einleuchtend. Ich will die wohl infolge nicht stets gleich vieler Umdrehungen in der Zeiteinheit schwankenden Größenverhältnisse erst später an der Hand der Krankentabellen berechnen und die Durchschnittsvermehrung bei diesem Vorgange dann zahlenmäßig festlegen.

Eine weitere Frage, die für die Klärung der Verhältnisse von Bedeutung ist, bleibt noch genauer zu beantworten. Sind es wirklich die bei der Eiweißverdauung entstehenden Abbauprodukte, die die allmähliche Abnahme der peptonisierenden Kraft bedingen? Alle Verdauungsproben zeigten innerhalb der zweiten 24 Stunden ein Zurückbleiben der peptischen Kraft gegenüber den ersten 24 Stunden. Dieses Verhältnis wurde früher schon begründet durch die Zunahme der die Fermentation störenden Spaltungsprodukte des verdauten Eiweißes. Nachdem nun aber der Zusammenhang zwischen dem Gehalt an freier HCl und der Größe der peptonisierenden Kraft erwiesen, lag der Gedanke sehr nahe, daß diese Verminderung der verdauenden Kraft sicherlich nur auf der Abnahme der freien HCl in dem Mageninhaltsfiltrat beruhen könne, die durch das gelöste Eiweiß allmählich gebunden wird. Diese Annahme wurde in der Tat, wie leicht einzusehen, durch die vorgenommenen und nun folgenden Versuche bestätigt.

Zum Verständnis der Tabelle muß ich zunächst noch erwähnen: Alle Versuche wurden in der Bewegung angestellt und die verdauten Eiweißmengen nach 24 und 48 Std. gemessen. Beim Beginn der Versuche war von dem benutzten Mageninhaltsfiltrat bekannt: Die Menge (5 ccm) und ihr Gehalt an freier HCl. Es kam nun darauf an, zu erfahren, wieviel freier HCl in jedem Schälchen durch das gelöste Eiweiß gebunden wurde. Um dies klarzustellen, stellte ich gleichzeitig Kontrollproben mit an und bestimmte in diesen nach 24 oder 48 Std. unter Zusatz von Dimethylamidoazobenzol als Indikator den Gehalt an freier HCl.

Nun ließ sich aus der Differenz zwischen dem Gehalt an freier HCl zu Beginn und am Schluß der Verdauungszeit sofort feststellen, wieviel ein Zehntel Normal HCl zuzusetzen war, um den Anfangsgehalt an freier HCl wieder zu erhalten. Da ich nur 5 cm Filtrat benutzte, so waren die zuzusetzenden Mengen so gering, daß sie für eine Verdünnung kaum in Frage kommen dürften. Ich konnte deshalb die gefundene Menge ohne Bedenken in dem anderen Schälchen zufügen, da einmal das Volumen des Mageninhaltsfiltrates wegen der eingeschliffenen Deckel durch Verdunsten nicht verändert sein konnte und andererseits wegen Benutzung gleich langer (3 cm) und gleich weiter Mett'scher Röhrchen die Menge des vorher in beiden Fällen gelösten Eiweißes gleich war, was ja außerdem durch Messung festgestellt wurde.

Tabelle III.

Lauf. Nr.	Journal-Nr.	Diagnose	Ges. Acid.	freie HCl	Lab	5 ccm Mageninhalt Filtrat verdauen je Werte in mm bewegt	5 ccm Mageninhalt Filtrat verdauen von beiden Seiten je Werte in mm freie HCl 30 bewegt	Zeit nach der abgelesen
1	153	Achylia gastr.	12	2	0	0,4 0,4 0,4 0,4 0,4 0,4 0,4 0,4	1,2 1,2 1,2 1,2 1,2 1,2 1,2 1,2	24 St.
						0,6 0,6 0,6 0,6 0,6 0,6 0,6 0,6	2,0 2,0 2,0 2,0 2,0 2,0 2,0 2,0	48 St.
							wieder erhöht freie HCl = 30 1,4 1,4 1,4 1,4 1,4 1,4 1,4 1,4	72 St.
							2,4 2,4 2,4 2,4 2,4 2,4 2,4 2,4	96 St.
2	154	Hyperacidität	90	56	1/80	8,2 8.2 8,2 8,2 8.2 8,2	4,8 4,8 4,8 4,8 4,8 4,8 4,8 4,8	24 St.
						12,0 12.0 12,0 12,0 12,0 12,0	7,8 7,8 7,8 7,8 7,8 7,8 7,8 7,8	48 St.
						8.2 8,2 8,2 8,2 8,2 8.2 freie HCl. wieder auf 56 erhöht	7,8 7,8 7,8 7,8 7,8 7.8 7,8 7,8 freie HCl wieder auf 56 erhöht	72 St.
							10 10 10 10 10 10 10 10	96 St.
3	156	Enteritis	48	28	1/160	4,4 4,4 4,4 4,4 4,4 4,4 4,4 4,4	5,6 5,6 5,6 5,6 5,6 5,6 5,6 5,6	24 St.
						6.2 6,2 6.2 6,2 6,2 6,2 6,2 6,2	7,4 7,4 7,4 7.4 7,4 7,4 7,4 7,4	48 St.
							5,4 5,4 5,4 5,4 5,4 5,4 5,4 5,4 freie HCl wieder erhöht auf 30	72 St.
							7,6 7,6 7,6 7,6 7,6 7,6 7,6 7,6	96 St.
4	159	Hyperacidität	65	40	1/160	6,4 6,4 6,4 6,4 6,4 6,4 6,4 6,4	5,0 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0	24 St.
						11 11 11 11 11 11 11 11	9,4 9,4 9,4 9,4 9,4 9,4 9,4 9,4	48 St.
						6,8 6,8 6,8 6,8 6,8 6,8 6,8 6,8 freie HCl. auf 40 erhöht	6,8 6,8 6,8 6,8 6,8 6,8 6,8 6,8 freie HCl. auf 40 erhöht	72 St.
							10 10 10 10 10 10 10 10	96 St.

Lauf. Nr.	Journal-Nr.	Diagnose	Ges. Acid.	freie HCl	Lab	5 ccm Mageninhalt Filtrat verdauen je Werte in mm bewegt	5 ccm Mageninhalt Filtrat verdauen von beiden Seiten je Werte in mm freie HCl 30 bewegt	Zeit nach der abgelesen
5	160	Hyperacidität	100	80	1/160	7,6 7,6 7,6 7,6 7,6 7,6 7,6 7,6	3,8 3,8 3,8 3,8 3,8 3,8 3,8 3,8	24 St.
						7,4 7,4 7,4 7,4 7,4 7,4 7,4 7,4 freie HCl erhöht auf 80		48 St.
						11,5 11,5 11,5 11,5 11,5 11,5		72 St.
6	162	Achylia gastr.	6	1	0	0,2 0,2 0,2 0,2 0,2 0,2	1,4 1,4 1,4 1,4 1,4 1,4 1,4 1,4	24 St.
						0,4 0,4 0,4 0,4 0,4 0,4	1,6 1,6 1,6 1,6 1,6 1,6 1,6 1,6	48 St.
						1,2 1,2 1,2 1,2 1,2 1,2 erhöht freie HCl = 30		72 St.
7	163	Achylia gastr.	4	0	0	00 00 00	1,2 1,2 1,2 1,2 1,2 1,2 1,2 1,2	24 St.
							2,2 2,2 2,2 2,2 2,2 2,2 2,2 2,2	48 St.
							1,2 1,2 1,2 1,2 1,2 1,2 1,2 1,2 erhöht auf freie HCl 30	72 St.

Als Resultat dieser Versuche ergab sich folgendes. Zunächst findet sich auch bei ihnen, daß der Gehalt an freier HCl von Einfluß auf die Größe der verdauenden Kraft ist. Wird, wie in den Fällen 1, 3, 6 und 7 der Gehalt auf 30 freier HCl erhöht, so nimmt die verdaute Eiweißmenge in dieser Mischung gegen die Stammlösung zu, geht aber der Gehalt an freier HCl durch Titration mit $^1/_{10}$ KOH auf 30 herab, so sinkt in diesen Proben auch die Größe der verdauenden Kraft, gegen die ursprüngliche, in dem sonst unveränderten Mageninhaltsfiltrat, siehe Fall 2, 4 und 5. Es nimmt auch in dieser Tabelle die Menge des verdauten Eiweißes mit ansteigender Zeit ab, und zwar, wie man vielfach bis dato glaubte, durch das Auftreten der die Fermentwirkung störenden Abbauprodukte des gelösten Eiweißmoleküls. Aber nicht die Abbauprodukte als solche sind schuld an diesem Vorgang, wie wir jetzt sehen, sondern die durch ihr Entstehen allmählich zunehmende Herabsetzung des Gehaltes an freier

HCl, welche nach und nach durch das gelöste Eiweiß gebunden wird. Es erhellt dies aus allen sieben Versuchen, in denen nach 24, 48 oder 72 Std. auf Grund der oben angedeuteten Überlegung wieder der ursprüngliche Gehalt an freier HCl hergestellt wurde und ich neue, unbenutzte Mett'sche Röhrchen zusetzte, die dann wieder in demselben Grade wie in den ersten 24 und 48 Std. abverdaut wurden. Ja es stieg sogar im Fall 1 und 4 die verdaute Eiweißmenge, während sie in einigen anderen Fällen um wenige 1/10 mm unter dem früheren Ergebnis blieb; Verhältnisse, die wohl auf nicht ganz genaue Fitration zurückzuführen sind.

Schließlich ergiebt sich aus dieser Übersicht noch, daß das Ferment, falls die physiologischen Grundbedingungen für seine Wirkung vorhanden sind, selbst längere Zeit (hier bis 96 Stunden) unverändert wirksam bleibt, was ja eben dem entspricht, was wir heute von einem Ferment verlangen. Ich gebrauche hier den Ausdruck physiologische Grundbedingung und verstehe in diesem Fall hierunter den Gehalt an freier HCl, der beim Reagensglasversuch im Gegensatz zur wahren Magenverdauung leider nicht in den physiologischen Grenzen gehalten werden kann. Es ist bis jetzt nicht möglich, wie im Magen dauernd dem Verdauungsprozesse einerseits freie HCl zuzuführen und andererseits die sie bindenden Abbauprodukte durch eine geregelte Peristaltik wegzuschaffen. Wir stehen eben wieder vor einem nicht ohne weiteres zu beseitigenden Fehler unserer klinischen Methode und bleibt uns nur der einzige Ausweg in dieser Kalamität, uns über die allgemeine Dauer des künstlichen Verdauungsversuches zu einigen, da wir dann wieder unter gleichmäßigen Verhältnissen arbeiten, in denen dieselben Umstände mitspielen. Soweit die Untersuchungen und Betrachtungen über das Verfahren nach Mett.

Zur Hammerschlag'schen Methode sind noch einige Tatsachen hinzuzufügen, die bei ihrer Bewertung nicht vergessen werden dürfen. Man macht dem Verfahren auch noch den Vorwurf, daß es den Gehalt des Mageninhaltfiltrates an Eiweiß nicht berücksichtigt, einzelne Forscher halten das für einen großen Fehler, andere legen dem Punkte kein besonderes Gewicht bei. Auch ich habe eine Reihe von Magensäften nach Ewald-Boas'schem Probefrühstück filtriert und auf Eiweiß untersucht. Das Filtrat wurde in einer Esbachröhre bis zur Marke U aufgefüllt und bis R Esbach-Reagens zugesetzt. Das ganze blieb bei Zimmertemperatur stehen und ergab die Ablesung in folgenden Fällen mit guter Eiweiß verdauender Kraft als vorhandene Eiweißmenge 3,0;

0,5; 0,25; 0,25; 0,25; 0,25; 0,25; 0,5; 0,5; 0,25; 0,5; 0,25; 0,25 pro Mille. Keinen Niederschlag beobachtete ich nur in drei Achyliefällen. Aus obigen Zahlen ergiebt sich, daß der Eiweißgehalt des Mageninhaltfiltrates schwankend ist, aber immerhin doch solche meßbare Werte ergiebt, die von durchaus auschlaggebendem Belang sein können und zur Vermeidung größerer Fehler besser berücksichtigt werden müssen.

Die von Schiff bestrittene Behauptung Roth's, daß die Pepsinverdauung nach Zusatz von Esbach'schem Reagens bei Zimmertemperatur noch fortbesteht, wurde auch einer Nachprüfung unterzogen, 10 ccm Hammerschlag'scher Eiweißlösung wurden mit 5 ccm Mageninhaltfiltrat gemischt und von der Menge ein Esbachrohr bis U gefüllt, dann setzte ich sofort, ohne die Probe vorher in den Thermostaten zu stellen, Esbach'sches Reagens bis zur Marke R zu. Außerdem wurden 5 ccm Magensaft plus 10 ccm Eiweißlösung und 10 ccm Eiweißlösung plus 5 ccm aqua dest. in der üblichen Menge für eine Stunde in den Brutofen gebracht und nachher mit Esbach'schem Reagens behandelt. Die Ablesung des Niederschlages geschah in allen Proben nach genau 24 stündigem Stehen in stets gleicher Zimmertemperatur.

Tabelle IV.

Lauf. Nr.	Journ.-Nr.	Diagnose	Ges.-Acid.	freie HCl	Lab	Probe mit H_2O im Brutofen ‰	Probe mit Mageninhaltfiltrat im Brutofen ‰	Probe mit Mageninhaltfiltrat nicht im Ofen ‰	Zeit, nach der abgelesen
1	120	Neurose	64	44	1/160	3,5	1.5	3,25	24 St.
						3,3	1.25	3,0	48 St.
2	141	Cholelithiasis	72	40	1/160	3,5	3.3	2,5	24 St.
						3,0	3,0	2,0	48 St.
3	142	Ektasie	76	48	1/160	3,5	2,3	2,5	24 St.
						3,0	2.0	2,25	48 St.
4	145	Neurose	36	24	1/160	4	3.0	2.2	24 St.
						3	2,5	1,75	48 St.
5	146	Obstipation	80	54	1/160	4	1,75	2,25	24 St.
						3	1,5	1.75	48 St.
6	154	Hyperaciditas	90	56	1/80	3,0	2,25	1,5	24 St.
						2,5	1,75	1,25	48 St.
7	155	Hyperaciditas	72	56	1/160	3,5	2,25	1,75	24 St.
						3,0	2.0	1,5	48 St.
8	159	Hyperaciditas	65	40	1/160	4,5	2,0	1,5	24 St.
						3,0	1,75	1.3	48 St.
9	160	Hyperaciditas	100	80	1/160	4.5	2.0	1,5	24 St.
						4.0	1.75	1,0	48 St.

Die Tabelle bestätigt wiederum trotz gleicher quantitativer Zusammensetzung der Eiweißlösung das ungleichmäßige Absetzen des ausgefällten Niederschlages. Außerdem ergeben sich zwischen dem Niederschlag der Kontrollprobe mit H_2O Zusatz und der Probe mit sofortiger Eiweißfällung ganz bedeutende Differenzen. Eigentlich müßte der Niederschlag in den letzteren Proben höchstens den Niederschlag in den mit Wasser versetzten Proben um weniges oder garnichts übertragen, da das Esbach'sche Reagens ja sofort jede Fermentwirkung zerstören sollte, dies ist aber nicht der Fall, denn in allen sofort gefällten Proben ist der Eiweißgehalt, pro mille berechnet, kleiner als in den Proben mit Wasserzusätzen. Wir können also nur gegen die Angaben Schiff's die Roth'sche Beobachtung bestätigen und den Grund in einer fermentativen Wirkung sehen, da doch an solchen wechselnden Differenzen kaum das ungleichmäßige Absetzen des gefällten Eiweißes schuld sein kann.

In den nun folgenden Versuchen wurde der Gehalt an freier HCl in dem Gemisch aus 5 ccm Magensaft und 10 ccm Hammerschlag'scher Eiweißlösung bestimmt. Es betrug der Gehalt der Eiweißlösung stets 0,3942% freie HCl = 108.

Die Untersuchung dieser 38 Fälle ergab nun, daß der Gehalt an freier HCl in dem Gemisch aus Eiweißlösung plus Mageninhaltsfiltrat zwischen 0,1920% und 0,3352% schwankte, also Zahlenwerten von 40—91 entsprach. Die Mittelwerte der Untersuchungen lagen zwischen 65 und 70. Die Ansicht Gintl's[1], daß der hohe Gehalt an freier HCl im Hammerschlaggemisch ein Vorteil des Verfahrens sei, da dadurch die Wirkung des Pepsins in den Vordergrund trete, muß ich entschieden als unrichtig zurückweisen, da wir doch nach A. Mayer's[2] sehr genauen und sorgfältigen Untersuchungen wissen, daß das Optimum für eine gute Eiweißverdauung im Mageninhaltsfiltrat bei einem Gehalte von 2 pro mille freier HCl, gleich 56, liegt. Verfahren wir aber nach Hammerschlag's Angabe, so berücksichtigen wir gar nicht dieses Optimum, sondern arbeiten unter Verhältnissen, die den physiologischen Grundbedingungen geradezu widersprechen. Dazu kommt als zweiter Punkt noch, daß wir nur in höchst seltenen Fällen im Mageninhalt des Men-

[1]) Gintl: Arch. f. Verdauungskr., Bd. IV, Heft III.

[2]) A. Mayer: citiert n. Ewalds Klinik d. Verdauungskrankh.

Tabelle V.

Lauf. Nr.	Journ.-Nr.	Diagnose	Ges. Acid.	freie HCl	Lab	Gehalt des Magensaftes und Eiweißwertung an fr. HCl
1	24	Ektasie	68	44		0,2920 = 80
2	30	Hyperacidität	76	40	1/80	0,2774 = 76
3	31	„	82	60	1/160	0,3212 = 88
4	34	Obstipat.	56	34	1/160	0,2920 = 80
5	35	„	66	40	1/160	0,2920 = 80
6	36	Achylie	—	—	—	0,2628 = 75
7	38	Gastr. ac.	72	40	1/160	0,2926 = 80
8	39	Hyperacidität	84	72	1/160	0,3352 = 91
9	40	„	70	42	1/80	0,2920 = 80
10	41	Ektasie	64	42	1/160	0,3212 = 88
11	42	Achylie	12	—	—	0,2409 = 66
12	45	Subacidität	18	6	0	0,2409 = 66
13	46	„	38	12	0	0,2701 = 74
14	49	„	14	1	1/20	0,2701 = 74
15	50	Atonie	80	60	1/80	0,3285 = 90
16	52	Obstipat.	56	26	1/160	0,2920 = 80
17	54	Ulcus vent.	40	12	1/160	0,2847 = 78
18	56	Neurose	50	30	1/80	0,2847 = 78
19	57	Atonie	34	22	1/40	0,2482 = 68
20	58	Duodenalstenose	16	0	1/10	0,2555 = 70
21		Achylie	6	0	0	0,2555 = 70
22	60	Phthis. pulm.	48	24	1/160	0,2920 = 80
23	61	Neurose	50	22	1/160	0,2482 = 68
24	62	Carcinom	10	0	0	0,2555 = 70
25	63	Gastr. anacid.	4	0	0	0,2555 = 70
26	64	Achylie	10	0	0	0,2555 = 70
27	66	Obstipat.	64	36	0	0,2847 = 78
28	69	Carcinom	40	22	1/80	0,2701 = 74
29	70	Obstipat.	60	32	1/80	0,2920 = 80
30	71	Neurose	36	16	1/160	0,3212 = 88
31	72	Carcinom	12	0	1/160	0,2336 = 64
32	73	Neurose	46	22	1/160	0,2847 = 78
33	74	„	10	0	1/40	0,2555 = 70
34	76	Obstipat.	44	20	1/160	0,2701 = 74
35	77	Cardialgie	28	24	1/80	0,2774 = 76

schen so abnorm hohe Werte an freier HCl erhalten, wie sie sich bei Versuchen mit der Eiweißlösung ergeben. Die normalen Mittelwerte bewegen sich zwischen 1,1095%, 0,1825%, 30—50, und müssen wir uns doch an diese normalen Grenzen halten, wenn wir ein Bild von der unter gewöhnlichen Verhältnissen stattfindenden Eiweißverdauung machen wollen. Im übrigen hat Roth, wie aus meinen Zahlen zu ersehen, auch mit der Angabe recht, daß ein Teil der freien Salzsäure von dem Eiweiß gebunden wird, und zwar in wechselnder Menge, da die benutzte Eiweißlösung wohl nie nach jeder neuen Bereitung gleich große Mengen gelöstes Eiweiß enthält.

Ebenso beweisen meine Beläge, daß die zur guten Eiweißverdauung nötigen Mengen an freier HCl bedeutend überschritten werden, da selbst Achylien ohne freie HCl mit Eiweißlösung vermischt Werte von freier HCl 70 anzeigen. Wollen wir also Hammerschlaglösung trotz alledem benutzen, so müssen wir zum mindestens den Gehalt an freier HCl in ihr herabsetzen.

Auf Grund meiner Untersuchungen und Versuche halte ich folgende Punkte für unbedingt beachtenswert und glaube, daß auch auf sie bei der Prüfung der eiweißverdauenden Kraft im Mageninhalt Rücksicht genommen werden muß, falls wir auf Grund vergleichender Studien zu entgültigem Entscheid über die bei der Verdauung vorherrschenden Verhältnisse kommen wollen.

Wir müssen stets bei den Untersuchungen über die Größe der peptonisierenden Kraft des Mageninhaltfiltrates

1. gleich große Mengen des Mageninhaltfiltrates benutzen, da neben dem Gehalt an Pepsin auch der Gehalt an freier HCl mit in Betracht kommt,
2. Eiweiß derselben Art in denselben gleichen Mengen zur Verdauungsprobe verwenden,
3. das Mageninhaltfiltrat gleichlange Zeit auf die zu verdauende Materie einwirken lassen,
4. mit Filtraten arbeiten, die gleiche Mengen freier HCl innerhalb der physiologischen Grenzen enthalten,
5. event. noch Untersuchungen unter Schüttelbewegung anstellen.

Von den besprochenen Methoden zur Bestimmung der Größe der quantitativen Eiweißverdauung wird allein das Verfahren nach Mett in Betracht kommen, weil es wirklich den gestellten Anforderungen bei sorgsamer Ausführung genügt und ohne Bedenken verwandt werden kann.

Die Versuchsbedingungen sind in jeder Beziehung leicht einzuhalten, und die sich ergebenden Resultate stimmen, wie ich aus einer Reihe von Kontrolluntersuchungen ersehen konnte, recht gut überein. Ich kann daher die Mett'sche Methode als wirklich brauchbar empfehlen und hoffe mit Pawlow, daß sie sich immer mehr in dem klinischen Dienste einbürgert.

Eine in den letzten Monaten angegebene Methode von L. Meunier,[1]) der die Pepsinwerte auf die HCl-Werte berechnen will, indem er die freie HCl vor und nach der Verdauung einer bestimmten Menge Casein bestimmt, dürfte für die vergleichenden Versuche auch nicht geeignet sein, da nicht mit einem bestimmten, gleichen Gehalt an freier HCl in allen Fällen gearbeitet wird. Eine Forderung, an der wir aus den früher bewiesenen Gründen unbedingt festhalten müssen.

Ich möchte für den Praktiker folgende Modifikation der Mett'schen Methode vorschlagen, die manche Vorteile für sich hat. Man schneidet in der früher angegebenen Weise mit Hilfe der beschriebenen Teileinrichtung, oder sonstwie sich mehrere Stückchen eines mit geronnenem Eiweiß angefüllten Kapillarrohres von 2—4 mm Weite ab und legt diese, 1 cm, 2 cm und 3 cm langen Stücke in ein Schälchen mit eingeschliffenem Deckel, setzt 5 oder 10 ccm Mageninhaltfiltrat hinzu und läßt das Ganze 24 Stunden lang im Thermostaten bei 37,5° C. stehen. Dann wird abgelesen oder einfach zugesehen, wie weit die Röhren an- oder ausverdaut sind. Dabei ergiebt sich aus der verschiedenen Länge der eingelegten Stückchen sehr schnell ein Übersichtsbild über die Größe der eiweißverdauenden Kraft, da im Durchschnitt bei einem Gehalt von freier Salzsäure 30—40 in 24 Stunden die 1 cm langen Stückchen ausverdaut werden. Die Eiweißröhrchen fertigt man, wie früher beschrieben, der Bequemlichkeit halber in größeren Mengen an, läßt sie entweder mit Watte verstopft liegen, oder schneidet sich die entsprechenden Stückchen fertig und hebt sie unter Chloroformwasser auf und spült sie vor dem Gebrauch nur gut mit aqua dest. ab. Selbstredend bleibt auch hier der Gehalt des Mageninhaltfiltrates an freier HCl zu berücksichtigen, weil die letztere in engster Beziehung zu der Größe der verdauenden Kraft steht.

[1]) Recherche quantit. de la pepsine dans le suc gastrique. Société de Biologie. Séance du 9. Nov. 1901.

Magengesunde.

Lauf. No.	Journ.-No.	Diagnose	Alter, Jahre	Beschäftigung	Mageninhalt					Verdauende Kraft nach Hammerschlag				
					Ges.-Acid.	freie HCl	Lab	Milchsäure	Stärkeverdauung	Eiweißgehalt ‰ mit H_2O	Eiweißgehalt ‰ mit Mageninhalt	Eiweißgeh. ‰ nach sofortiger Fällung	Zeit, nach der abgelesen	freie HCl im Mageninhaltfiltrat plus Hammerschlaglösung ‰
1	153	Obstipation	43	Arbeiterin	40	12	1/160	—	Erythrodextrin					
2	151	Obstipation	56	Ehefrau	32	16	1/40	—	Erythrodextrin					
3	133	Cardialgie	30	Schaffner	40	16	1/160	—						
4	164	Condylomata Obstipation Myoma uteri	44	Ehefrau	40	20	1/160	—	Amidulin					
5	9	Unterernährung	33	Köchin	40	20	1/160	—						
6	10	Nephritis	65	Arbeiter	44	20	1/160	—		5	0,75 sehr trüb		24 St.	
7	92	Obstipation	35	Bahnwärter	32	20	1/160	—		6	3,5			0,2701
8	76	Obstipation	19	Cigarrenarbeiterin	44	20	1/160	—		5,3 7	2,5 1,3		48 St. 24 St.	0,2701
9	108	Bleikolik	25	Maler	42	22	1/80	—	Erythrodextrin	6,0 undurchsichtig	1		48 St.	
10	26	Obstipation	31	Briefträger	50	24	1/160	—		5	2		24 St.	

Tabelle I.

% verglichen Menge	Verdauende Kraft nach Mett: verdaut ohne Zusatz von beiden Seiten Werte in mm unbewegt	verdaut ohne Zusatz von beiden Seiten Werte in mm bewegt	verdaut bei freier HCl 30 von beiden Seiten Werte in mm unbewegt	verdaut bei freier HCl 30 von beiden Seiten Werte in mm bewegt	im ganzen verdaut mm	Zeit, nach der abgelesen, oder erhöht	Bemerkungen
				4,2 4.2 4,2	8,4	24 St.	
				4,2 4,2 4,2			
				6,4 6,4 6,4	12,8	48 „	
				6,4 6,4 6,4			
				4,2 4,2 4,2	8,4	72 „	freie HCl wieder auf 30 erhöht
				4,2 4.2 4,2			
				6,4 6,4 6,4	12,8	96 „	
				6,4 6,4 6,4			
	1,0 1,0 1,0	1,8 1,8 1,8		3,6 3,6 3,6	2,0 3,6 7,2	24 „	
	1,0 1,0 1,0	1,8 1,8 1,8		3,6 3,6 3,6			
	1,6 1,6 1,6	3,0 3,0 3,0		6,2 6,2 6,2	3,2 6 12,4	48 „	
	1,6 1,6 1,6	3,0 3,0 3,0		6,2 6,2 6,2			
		3,6 3,6 3,6			7,2	72 „	freie HCl auf 30 erhöht
		3,6 3,6 3,6					
	1,2 1,2 1,2 1,2	1,6 1,6 1,6 1,6		4,6 5,0 5,0 5,0	2,4 3,2 10	24 „	
	1,2 1,2 1,2 1,2	1,6 1,6 1,6 1,6		5,0 5,0 5,0 5,0			
	2,2 2,2 2,2 2,2	2,4 2,4 2,4 2,4		9 9 9 9	4,4 8,8 18	48 „	
	2,2 2,2 2,2 2,2	2,4 2,4 2,4 2,4		9 9 9 9			
	3,3 3,3 3,3	4,0 4,0 4,0 4,0		4,6 4,6 4,6	6,6 8 9,2	24 „	Stuhlgang unregelm., schmerzh. Darmspülung, Spur Schleim.
	3,3 3,3 3,3	4,0 4,0 4,0 4,0		4,6 4,6 4,6			
	4,4 4,4 4,4	5,2 5,2 5,2		7,2 7,2 7.2	8,8 10,4	48 „	Myom, kindskopfgroß, prall, elastisch
	4,4 4,4 4,4	5,2 5,2 5,2		7,2 7,2 7,2	14,4		
	5,2 5,2 5,2				10,4	24 „	rechte Niere deutlich palpabel. Magere, anämische Person, auf Mastkur Besserung
	5,2 5,2 5,2						
	7,0 7,0 6,0				14,0	48 „	
	7,0 7,0 7,0						
75	2,2 2,2 2,2				4,4	24 „	leichte Oedeme, reichl. Eiweiß, granulierte Zylinder
	2,2 2,2 2,2						
41,7	0,4 0,4 0,4				0,8	24 „	Druck im Magen und Leib 1 bis 2 St. p. coen.
	0,4 0,4 0,4						
52,9						48 „	Stuhl angehalten
31,5	3,4 3,4 3,4				6,8	24 „	Stuhl angehalten
	3,4 3,4 3,4						Druck im Leib 1—3 St. p. coen. Abdomen sehr gespannt
33,4	5,4 5,4 5,4				10,8	48 „	
	5,4 5,4 5,4						
	4,0 4,0 4,0	5,0 5,0 5,0 5,0			8 10	24 „	Bleisaum, Schmerzen um den Nabel. Stuhl verstopft
	4,0 4,0 4,0	5,0 5,0 5,0 5,0					
	5,0 5,0 5,0	6,0 6,0 6,0 6,0			10 12	48 „	
	5,0 5,0 5,0	6,0 6,0 6,0 6,0					
	verdünnt mit 6 ccm Wasser						
	3,0 3,0 3,0				6	24 „	
	3,0 3,0 3,0						
	4,4 4,4 4,4				8,8	48 „	
	4,4 4.4 4,4						
60	9,0 9,0 9,0				18	24 „	Stuhl verstopft, Schwindel, Kopfschmerzen
	9,0 9.0 9,0						Pityriasis versicolor

[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	24	
		[illegible]	[illegible]		48	
[illegible]	[illegible]					
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]		24	0.2
		[illegible]	[illegible]		48	
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]		24	0.2
		[illegible]	[illegible]		48	
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]		24	0.2
		[illegible]	[illegible]		48	
[illegible]	[illegible]	[illegible]	2.7		24	0.2
		[illegible]	2		48	
[illegible]	[illegible]					

Tabelle I.

% verdaute Menge	Verdauende Kraft nach Mett: verdaut ohne Zusatz von beiden Seiten, Werte in mm, unbewegt	bewegt	verdaut bei freier HCl 30 von beiden Seiten, Werte in mm, unbewegt	bewegt	im Ganzen verdaut mm	Zeit, nach der abgelesen, oder erhöht	Bemerkungen
34,6	2,4 2,4 2,4				4,8	24 St.	Schmerzen im Unterleib, besonders während der Menses, schlechter Appetit, Uebelkeit, Heisshunger
	2,4 2,4 2,2						
54	3,0 3,0 3,0				6	48 „	
	3,0 3,0 3,0						
	2,4 2,4 2,4				4,8	24 „	
	2,4 2,4 2,4						
	4,0 4,0 4,0				8	48 „	
	4,0 4,0 4,0 verdünnt mit 5 ccm H_2O						
	unverdünnt						
	3,4 3,4 3,4	5,0 5,0 5,0	5,4 5,4 5,4		6.8 10 10,8	24 „	Urin braun, Gallenblasengegend auf Druck schmerzhaft, ausstrahlende Schmerzen in der rechten Schulter
	3,4 3,4 3,4	5,0 5,0 5,0	5,4 5,4 5,4				
	5,0 5,0 5,0	7,0 7,0 7,0	6,4 6,4 6,4		10 14 12,8	48 „	
	5,0 5,0 5,0	7,0 7,0 7,0	6,4 6,4 6,4				
	4,4 4,4 4,4				8,8	24 „	Stuhl verstopft
	4,4 4,4 4,4						Druck auf flexur sigmoidea sehr
	6,6 6,6 6,6				13,2	48 „	schmerzhaft; starke Diastase der Recti
	6,6 6,6 6,6						
	Versuch 14 Tage später ergiebt gleiche Resultate.						
91,8	4,2 4,2 4,2				8,4	24 „	Gallenblasengegend auf Druck schmerzhaft, nächtliche Anfälle, ausstrahlend in Rücken und rechtem Arm
	4,2 4,2 4,2						
93,4	6,0 6,0 6,0 6,0				12	24 „	
	6,0 6,0 6,0 6,0						Stuhl angehalten
82,9							Schmerzen im Unterleib, krampfartig. Stuhl unregelmässig. Reflexe lebhaft, bei Darmspülung reichlich Schleim
90							
43	4,0 4,0 4,0				8	24 „	Schmerzen um den Nabel, Aufstossen, starke Kopfschmerzen, Stuhl sehr träge
	4,0 4,0 4,0						
57	5,4 5,4 5,4				10,8	48 „	
	5,4 5,4 5,4						
	4,4 4,4 4,4	6,4 6,4 6,4			8,8 12,8	24 „	Starkes Durstgefühl. Untersuchung ergiebt nichts Besonderes
	4,4 4,4 4,4	6,4 6,4 6,4					
	5,2 5,2 5,2	8,0 8,0 8,0			10.4 16	48 „	
	5,2 5,2 5,2	8,0 8,0 8,0					
	3,0 3,0 3,0				6	24 „	
	3,0 3,0 3,0						
	4,4 4,4 4,4				8,8	48 „	
	4,4 4,4 4,4 verdünnt mit 5 ccm H_2O						

Magengesun

Lauf. No.	Journ.-No.	Diagnose	Alter, Jahre	Beschäftigung	Mageninhalt: Ges.-Acid.	Mageninhalt: freie HCl	Mageninhalt: Lab	Mageninhalt: Milchsäure	Mageninhalt: Stärkeverdauung	Verdauende Kraft nach Hamme: Eiweißgehalt ‰ mit H_2O	Eiweißgehalt ‰ mit Mageninhalt	Eiweißgeh. ‰ nach sofortiger Fällung	Zeit, nach der abgelesen
18	91	Enteritis	33	Ehefrau	58	28	1/160	—		6	3,5		24 St.
										5,3	2,75		48 „
										1 St. verdaut			
										6	2		24 „
										4,5	1,5		48 „
										3 St. verdaut sehr trüb			
19	55	Bleikolik	39	Bleiarbeiter	44	29	1/160	—		6,5	3		24 „
										5,5	2.5 getrübt		48 „
20	24	Lues, Colitis	26	Kellner	44	30	1/160	—		4,75	1.5 sehr trüb		24 „
21	89	Enteritis	39	Maurer	48	32	1/160	—		6	3,5		24 „
										5,3	3 sehr trüb		48 „
										1 St. verdaut			
										6	2,5		24 „
										4,5	2,3		48 „
										3 St. verdaut sehr trüb			
22	32	Hämorrhoiden	45	Drechsler	52	32	1/40	—		6,0	2,5		24 „
										5,0	2.0 sehr trüb		48 „
23	110	Tuberkulose	40	Maurer	52	32	1/80	—					
24	124	Obstipation	24	Arbeiter	56	32	1/80	—					

Tabelle I.

g verdaute Menge	Verdauende Kraft nach Mett: verdaut ohne Zusatz von beiden Seiten Werte in mm unbewegt	bewegt	verdaut bei freier HCl 30 von beiden Seiten Werte in mm unbewegt	bewegt	im ganzen verdaut mm	Zeit, nach der abgelesen, oder erhöht	Bemerkungen
[illegible]	3,4 3,4 3,4 3,4 3,4 3,4				6,8	24 St.	5—6 mal tgl. dünner Stuhl
48,7	5,0 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0				10	48 „	Sehr abgemagerte Person, beide Nieren deutlich palpabel
66,7	2,4 2,4 2,4 2,4 2,4 2,4				4,8	24 „	
	4,0 4,0 4,0 4,0 4,0 4,0 verdünnt mit 5 ccm H_2O				8	48 „	
53,9	3,0 3,0 3,0 3,0 3,0 3,0				6	24 „	Bleisaum, 3. Anfall. Schmerzen um den Nabel. Verstopfung
54,6	4,0 4,0 4,0 4,0 4,0 4,0				8	48 „	
62	5,0 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0				10	24 „	Durchfälle. Darmspülung viel Schleim
	11 11 11 11 11 11				22	48 „	
[illegible]	5,4 5,4 5,4 5,4 5,4 5,4				10,8	24 „	3—4 mal tgl. dünnbreiige Entleerungen. Abdomen diffus schmerzhaft
[illegible]	7,0 7,0 7,0 7,0 7,0 7,0				14	48 „	
[illegible]							
58,4	5,4 5,4 5,4 5,4 5,4 5,4				10,8	24 „	Blut im Stuhl, sonst keine Beschwerden. Gut entwickelt. Hämorrhoidalknoten
80	7,6 7,6 7,6 7,6 7,6 7,6				15,2	48 „	
	5,9 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0				10	24 „	Husten, Auswurf. T.-B. + Durchfälle
	8,0 8,0 8,0 8,0 8,0 8,0				16	48 „	
	3,0 3,0 3,0 3,0 3,0 3,0 verdünnt mit 5 ccm H_2O				6	24 „	
	4,6 4,6 4,6 4,6 4,6 4,6		3,8 3,8 3,8 3,8 3,8 3,8		9,2 7,6	24 „	Stuhl verstopft. Meteorismus. Flex. sigmoid. druckempfindl.
	5,2 5,2 5,2 5,2 5,2 5,2		5,0 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0		10,4 10	48 „	

Magengesund

Lauf. No.	Journ.-No.	Diagnose	Alter, Jahre	Beschäftigung	Mageninhalt: Ges.-Acid.	freie HCl	Lab	Milchsäure	Stärkeverdauung	Verdauende Kraft nach Hammer: Eiweissgehalt ‰ mit H_2O	Eiweissgehalt ‰ mit Mageninhalt	Eiweissgeh. % nach sofortiger Fällung	Zeit, nach der abgelesen
25	59	Anaemie	23	Kindermädchen	60	32	1/160	—					
26	19	Tuberkulose Obstipation	41	Schlosser	44	32	1/160	—					
27	70	Obstipation	39	Goldarbeiter	60	32	1/160	—		7	1,5		24 St.
										6	1,5 sehr trüb		48 „
28	34	Obstipation	38	Händler	56	34	1/160	—		5	3,5		24 „
										3	2		48 „
29	139	Obstipation	22	Schreiner	52	36	1/160	—					
30	119	Obstipation, Neurose	36	Ehefrau	52	36	1/80	—	Erythrodextrin				
31	66	Obstipation. Cystitis	56	Tischler	64	36	1/160	—		7	6,5		24 „
										6,5	5,25		48 „
32	93	Nihil	46	Kutscher	64	36	1/160	—		6	3		24 „
										4,5	2,25 sehr trüb		48 „
										1 St. verdaut			
										6	1		24 „
										4,5	0,76 sehr trüb		48 „
										3 St. verdaut			

Tabelle I.

verdaute Menge c.	Verdauende Kraft nach Mett: verdaut ohne Zusatz von beiden Seiten, Werte in mm, unbewegt	bewegt	verdaut bei freier HCl 30 von beiden Seiten, Werte in mm, unbewegt	bewegt	im Ganzen verdaut mm	Zeit, nach der abgelesen oder erhöht	Bemerkungen
	5,0 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0				10	24 St.	Anaemische Geräusche. Kopfschmerzen, schlechter Appetit
	6,4 6,4 6,4 6,4 6,4 6,4				12,8	48 „	
	5,0 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0				10	24 „	Feuchte Rasselgeräusche vorn über beide Apices, ebendort Schall verkürzt. Flex. sigmoidea schmerzhaft
73,6	4,0 4,0 4,0 4,0 4,0 4,0				8	12 „	Abdomen auf Druck diffus schmerzhaft. Stuhl nur auf Abführmittel
75	6,6 6,6 6,6 6,6 6,6 6,6				13,2	24 „	
40	5,0 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0				10	12 „	Stuhl verstopft, wöchentlich zwei Entleerungen. Druck um den Nabel
48	8,0 8,0 8,0 8,0 8,0 8,0				16	24 „	
	5,0 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0	7,0 7,0 7,0 7,0 7,0 7,0	4,5 4,5 4,5 4,5 4,5 4,5		10 14 9	24 „	Stuhlgang nur auf Abführmittel
	7,0 7,0 7,0 7,0 7,0 7,0	9,0 9,0 9,0 9,0 9,0 9,0	6,6 6,6 6,6 6,6 6,6 6,6		14 18 13,2	48 „	
	4,4 4,4 4,4 4,4 4,4 4,4				8,8	24 „	Aufstossen, Schwindel, Kopfschmerz. Druckgefühl im Leib. Stuhl verstopft
	7,0 7,0 7,0 7,0 7,0 7,0				14	48 „	
	3,6 3,6 3,6 3,6 3,6 3,6				7,2	24 „	
	6,0 6,0 6,0 6,0 6,0 6,0				12	48 „	
7,2	verdünnt mit 5 ccm H_2O 5,0 5,0 5,0				10	24 „	Volum auct. hepatis., palpabel, zwei Querfinger unter dem Rippenbogen. Stuhl verstopft. Eiterkörper im Urin
11,2	5,0 5,0 5,0						
50	4,0 4,0 4,0 4,0 4,0 4,0				8	24 „	Leib weich, nicht besonders schmerzhaft. Probefrühstück gut chymificiert.
59	6,6 6,6 6,6 6,6 6,6 6,6				13,2	48 „	
3,4 1,4							

Lauf. No.	Journ.-No.	Diagnose	Alter, Jahre	Beschäftigung	Mageninhalt				Verdauende Kraft nach Ha			
					Ges.-Acid. freie HCl	Lab	Milchsäure	Stärkeverdauung	Eiweißgehalt ‰ mit HCl	Eiweißgehalt ‰ mit Mageninhalt	Eiweißgeh. ‰ nach sofortiger Fällung	Zeit nach der
33	96	Colitis	35	Sattler	72 38	$^1/_{20}$	—		5	1		24
									4	1 undurchs.		48
									1 St. verdaut			
									6	0.5		24
									4.5	0.5 undurchs.		48
									3 St. verdaut			
34	20	Obstipation	19	Schneider	60 40	$^1/_{160}$	—					
35	35	Obstipation	29	Schuhmacher	66 40	$^1/_{80}$	—		7	2		24
									3.5	1.5 trüb		48
									1 St. verdaut			
									7	1 undurchs.		24
									3 St. verdaut			
36	126	Obstipation	56	Tischler	60 40	$^1/_{160}$	—					
37	141	Cholelithiasis Obstipation	29	Plätterin	70 40	$^1/_{80}$	—	Amidulin	3.5	3.3	2.3	
									3	3	2	
38	101	Cholelithiasis	30	Arbeiterin	80 40	$^1/_{160}$	—		5	2 1. getrübt		24
39	138	Enteritis	31	Uhrmacher	68 44	$^1/_{160}$	—	Erythrodextrin				
40	106	Obstipation	25	Stellmacher	72 44	$^1/_{160}$	—					

Tabelle I.

% verdaute Menge	Verdauende Kraft nach Mett: verdaut ohne Zusatz von beiden Seiten, Werte in mm, unbewegt	verdaut ohne Zusatz von beiden Seiten, Werte in mm, bewegt	verdaut bei freier HCl 30 von beiden Seiten, Werte in mm, unbewegt	verdaut bei freier HCl 30 von beiden Seiten, Werte in mm, bewegt	im ganzen verdaut, mm	Zeit, nach der abgelesen, oder erhöht	Bemerkungen
80	5,6 5,6 5,6				11,2	24 St.	Schmerzen im Unterleib, verstopft, bei Darmspülung reichlich Schleim
	5,6 5,6 5,6						
75	8,4 8,4 8,4				16,8	48 „	
	8,4 8,4 8,4						
91,7	3,6 3,6 3,6				7,2	24 „	
	3,6 3,6 3,6						
88,9	5,0 5,0 5,0				10	48 „	
	5,0 5,0 5,0						
	verdünnt mit 5 ccm H_2O						
	6,6 6,6 6,6				13,2	24 „	Stuhlgang nur auf Abführmittel
	6,6 6,6 6,6						
60	5,0 5,0 5,0				10	24 „	Stuhlgang nur auf Abführmittel. Druck im Leib, Kopfschmerz
	5,0 5,0 5,0						
57	7,0 7,0 7,0				14	48 „	
	7,0 7,0 7,0						
85,8	Kontrollprobe ergiebt dieselben Werte						
	4,0 4,0 4,0	5,6 5,6 5,6	3,0 3,0 3,0		8 11,2 6	24 „	Stuhlgang nur auf Abführmittel, Schmerzen in der Gegend des Flex. sigmoidea
	4,0 4,0 4,0	5,6 5,6 5,6	3,0 3,0 3,0				
	6,0 6,0 6,0		4,0 4,0 4,0		12 8	48 „	
	6,0 6,0 6,0		4,0 4,0 4,0				
	3,0 3,0 3,0	4,0 4,0 4,0			6 8	24 „	Leicht ikterisch. Gegend der Gallenblase schmerzhaft. Stuhlgang nur auf Abführmittel
	3,0 3,0 3,0	4,0 4,0 4,0					
	4,4 4,4 4,4	5,0 5,0 5,0			8,8 10	48 „	
	4,4 4,4 4,4	5,0 5,0 5,0					
60	4,0 4,0 4,0				8	24 „	Typische Cholelithiasis-Anfälle
	4,0 4,0 4,0						
	8,0 8,0 8,0				16	48 „	
	8,0 8,0 8,0						
		6,2 6,2 6,2		4,2 4,2 4,2	12,4 8,4	24 „	Stuhlgang 8 bis 12 mal täglich Tenesmus
		6,2 6,2 6,2		4,2 4,2 4,2			
	5,0 5,0 5,0				10	24 „	Stuhl nur auf Abführmittel
	5,0 5,0 5,0						
	7,0 7,0 7,0				14	48 „	
	7,0 7,0 7,0						

Die Größe der Eiweiß verdauenden Kraft beim magengesunden Menschen finden wir auf der S. 206 beginnenden Tabelle, deren Rubriken in ihrer Bedeutung durch die Überschriften gekennzeichnet sind. Die Berechnung erfolgte, um es hier nochmals kurz zu erwähnen, nach Mett's Angaben, durch Messung der Länge des eingelegten Stückchens und der Länge des in ihm unverdaut gebliebenen Eiweißrestchens resp. der Länge der beiderseits abverdauten Eiweißzylinder. Die Differenz aus der ganzen Länge und der unverdauten Eiweißsäule oder, was dasselbe ergiebt, die Summe der verdauten Eiweißsäulchen ausgedrückt in Millimetern und deren Bruchteilen ergiebt die Länge des verdauten Eiweißzylinders.

Roth fand in seiner früheren Arbeit, daß ein normaler Magensaft innerhalb 24 Stunden durchschnittlich 4,5 mm verdaute, Werte, die ich auf Grund vorstehender Tabelle nicht als vollgültig anerkennen kann, wobei aber, wie schon Riegel erwähnt, stets zu berücksichtigen bleibt die Gegend und die Lebensverhältnisse, aus der die Patienten stammen.

Die Werte sind nach meinen Erfahrungen immerhin zu klein und glaube ich, daß Roth auch zu anderen Resultaten gekommen wäre, falls er seine Schlüsse nicht nur aus sechs Untersuchungen Magengesunder gezogen hälte. Annähernd der Roth'schen Normalangabe von 4,5 mm pro 24 Std. verdauten die Fälle 6, 11 und 12, unter seinem Normalwert blieb Fall 3, 2 und 7, alle anderen Fälle verdauten 6 und 10 mm. Eine besonders erhöhte Eiweiß verdauende Kraft zeigten Fall 10 mit 18 mm, Fall 34 mit 13,2 mm und Fall 39 mit 12,4 mm. Ich möchte mit Oppler hier annehmen, daß es sich um Magensäfte handelt, die eine über das Normale hinausgehende peptonisierende Kraft hatten, da ich bei Magengesunden derartige Werte bei 24 stündiger Verdauung sonst nicht beobachtet habe. Vergleichen wir nun die Größe der peptonisierenden Kraft im Verhältnis zur freien Salzsäure an folgender Zusammenstellung: Fall 2 und 3, freie HCl 16, verdauten 2 und 2,4 mm; bei Bewegung und einem Gehalt an freier Salzsäure von 30 wurden 7,2 und 10 mm verdaut, also mehr wie das Drei- und Vierfache, aber doch Werte, die mit dem bei freier HCl 30 in anderen Fällen gefundenen Resultaten gut übereinstimmen. Der Grund der geringen Verdauung lag also in den ungünstigen physiologischen Verhältnissen, nach deren Hebung erst die wahre peptonisierende Kraft zum Vorschein kam. Von beiden Fällen hatte der zweite eine größere verdauende Kraft, enthielt also mehr Pepsin, da die anderen Versuchsverhältnisse gleich

waren. Die Fälle 4—8 enthalten alle freie HCl 20 und verdauen pro 24 Std.: 6,6, 10,4, 4,4, 0,8, 6,8 mm.

Fall 9, freie HCl 22, verdaut in 24 Std. 8 mm.

Fall 10—15, freie HCl 24, verdaut pro 24 Std. 18, 4,8, 4,8, 8,8, 8,4 mm.

Fall 16, freie HCl 26, verdaut pro 24 Std, 8 mm.

Fall 17 und 18, freie HCl 28, verdaut pro 24 Std. 8,8 und 6,8 mm.

Fall 19, freie HCl 29, verdaut pro 24 Std. 6 mm.

Fall 20, freie HCl 30, verdaut pro 24 Std. 10 mm.

Fall 21—27, freie HCl 32, verdaut pro 24 Std. 10,8 10,8, 10, 9,2, 10, 10, 8,0, 10 mm.

Fall 28, freie HCl 34, verdaut pro 24 Std. 10 mm.

Fall 29—32, freie HCl 36, verdaut pro 24 Std. 9, 8,8, 10, 8 mm.

Fall 33, freie HCl 38, verdaut pro 24 Std. 11,2 mm.

Fall 34—38, freie HCl 40, verdaut pro 24 Std. 13,2 8, 8, 6,8 mm.

Fall 39 und 40, freie HCl 44, verdaut in 24 Std. 12,4 und 10 mm.

Aus dieser Aufstellung ergiebt sich ebenfalls ohne weiteres, daß die Größe der Eiweiß verdauenden Kraft bei gleichem Gehalt an freier Salzsäure in verschiedenen Magensäften schwankt, wir somit gezwungen sind, in den einzelnen Filtraten einen verschiedenen Gehalt an Pepsin anzunehmen. Dieser Gehalt nimmt keineswegs parallel mit dem Gehalt an freier Salzsäure zu, sondern schwankt auch da innerhalb verschiedener Grenzen.

Die Beeinflussung durch Bewegung ist eine günstige, die verdauten Mengen nahmen in den untersuchten Fällen zu. Es bewegt sich die Größenzunahme zwischen 1,6 und 6,8 mm, die mittleren Werte liegen um 3 mm. Diese auffallenden Differenzen sind wohl nur allein auf die ungleich große Anzahl von Umdrehungen in der Zeiteinheit zurückzuführen, und haben sie an und für sich keinen Belang, da es mir nur darauf ankam, den Einfluß der Bewegungen überhaupt festzustellen. Die aus den früher klargelegten Gründen ungenauen Werte nach Hammerschlag liegen mit Ausnahme eines Falles (7,2 pCt.) zwischen 40 und 91 pCt., die Mittelwerte betragen 50—65 pCt. und stimmen also als solche in etwa mit den von Schiff und Kövesi gefundenen Werten überein.

Einen Parallelismus zwischen HCl und Pepsinabscheidung kann ich im Gegensatz zu Oppler nicht feststellen, vielmehr ist trotz geringer HCl-Werte noch eine gute Peptonisation nachzuweisen. Aber auch das Gegenteil ist gefunden. Dieselben Verhältnisse beobachtete Hammerschlag, der sich darüber folgendermaßen ausläßt: „Nicht nur,

daß bei HClmangel oft normale Eiweißverdauung nachgewiesen werden konnte, auch bei Vorhandensein von freier HCl war oft das Peptonisationsvermögen stark vermindert." Derselben Ansicht ist Linossier, der betont, daß die Pepsinsekretion in einem gewissen Grade unabhängig von der HClausscheidung sei.

Die Betrachtung der Labverhältnisse zeigt, daß in allen Fällen Labenzym oder die Vorstufe desselben, das Cymogen, da war, letzteres war in sechs Fällen um die Hälfte vermindert, da seine Wirksamkeit bei einer Verdünnung 1 zu 80 schon aufhörte, während sie normaliter 1 zu 150 resp. 160 betragen sollte. Ein Grund für diese Verhältnisse war nicht nachzuweisen. Desgleichen ließ sich kein direkter Parallelismus zwischen Pepsin- und Labausscheidung feststellen.

Gastritis acida, Tabelle 2.

(s. S. 220—223.)

Bei den 13 untersuchten Patienten im Alter von 23—62 Jahren bestanden typische Hyperaciditätsbeschwerden. Das Probefrühstück enthielt in allen Fällen mehr oder minder Schleim. Die Werte für freie HCl bewegten sich zwischen 22 und 44, also in normalen Grenzen. Die Gesamtacidität war nur in einigen Fällen über die Norm erhöht. Die Zusammenstellung des Verhaltens von freier Salzsäure zur peptonisierenden Kraft ergiebt folgende Übersicht:

Fall 1, freie HCl 22, verdaut in 24 Std. 8,8 mm.

Fall 2, 3 und 4 ,freie HCl 28, verdaut pro 24 Std. 8,8, 6,8, 14,8 mm.

Fall 5, freie HCl 36, verdaut pro 24 Std. 14,8 mm.

Fall 6, 7, 8, 10 und 11, freie HCl 40, verdaut pro 24 Std. 10, 4,2, 12, 10,4 5,2 mm.

Fall 9 und 12, freie HCl 44, verdaut 12 und 9,2 mm.

Fall 13, freie HCl 48, verdaut 18 mm.

Auch hier ist kein Parallelismus zwischen Pepsin und Salzsäureabsonderung vorhanden, mit Ausnahme der Fälle 4, 5 und 13 bleiben die verdauten Eiweißmengen innerhalb derselben Grenzen wie bei magengesunden Personen, und dürfen erstere wohl auch in die Reihe der hyperpeptischen Magensäfte zu verweisen sein.

Labzymogen war in elf Fällen bis zu einer Verdünnung 1:160 wirksam. In Fall 2 und 4 hörte die Wirkung schon bei 1:80 auf. Eine Parallele zwischen Pepsin und Labausscheidung läßt sich nicht ziehen. Die Stärkeverdauung

ergab bei der Prüfung in allen Fällen eine mangelnde Sacharifizierung, die wohl auf die zu rasche oder reichliche HCl Sektretion zurückzuführen ist. Die nach Hammerschlag für einstündige Digestion bestimmten Verdauungswerte schwanken zwischen 50 und 62 pCt., bleiben also auch innerhalb der Grenzen, die von früheren Untersuchern festgestellt wurden.

Hyperacidität. Tabelle 3.

(s. S. 224—236.)

Es wurden untersucht 23 Personen im Alter von 21 bis 68 Jahren. Die Mehrzahl befand sich in den dreißiger Jahren. Es bestanden vorwiegend Hyperaciditätsbeschwerden. Die Gesamtacidität betrug 60—120, die Werte für freie HCl schwankten zwischen 40 und 80, entsprachen somit 0,1460—0,2920 pCt. Die Zusammenstellung der Beziehung zwischen eiweißverdauender Kraft und Salzsäureabsonderung ergab folgendes:

Fall 1 und 4, freie HCl 40, verdaut pro 24 Std. 14,8, 2,4, 10,8, 10 mm.

Fall 5, freie HCl 42, verdaut pro 24 Std. 10,8 mm.

Fall 6, freie HCl 46, verdaut in 24 Std. 13,6 mm.

Fall 7, freie HCl 48, verdaut pro 24 Std. 8 mm.

Fall 8, freie HCl 52, verdaut pro 24 Std. 10,8 mm.

Fall 9 und 10, freie HCl 54, verdaut in 24 Std. 10,8, 11,2 mm.

Fall 11, 12 und 13, freie HCl 56, verdaut in 24 Std. 9,6, 11,2,, 12,8 mm.

Fall 14, freie HCl 58, verdaut pro 24 Std. 14 mm.

Fall 15—17, freie HCl 60, verdaut in 24 Std. 14,0, 8,8, 14 mm.

Fall 18, freie HCl 64, verdaut in 24 Std. 14 mm.

Fall 20, freie HCl 72, verdaut in 24 Std. 19,2 mm.

Fall 19, frei HCl 76, verdaut in 24 Std. 17,2 mm.

Fall 21—22, freie HCl 80, verdaut in 24 Std. 11,6, 14,2 mm.

Fall 23, freie HCl 100, verdaut in 24 Std. 8,4 mm.

Es findet sich auch hier kein konstantes Verhältnis zwischen Pepsin und Salzsäureabsonderung. Eine Beobachtung, die auch Schiff bei den von ihm untersuchten Fällen machte. Die Werte der verdauten Eiweißmengen sind in der Zeiteinheit, aber durchschnittlich größer, als bei Magengesunden, so daß wir wohl eine vermehrte Pepsinabsonderung bei der Hyperacidität annehmen dürfen. Eine Tatsache, die Roth nur in 2 von 7 Untersuchungen fand und die Schiff auf Grund seiner Untersuchungen gänzlich negiert, da er trotz schwanken-

Gastritis acida.

Laufende Nr.	Journal-Nr.	Diagnose	Alter, Jahre	Beschäftigung	Mageninhalt: Ges. Acid.	freie HCl	Lab	Milchsäure	Stärkeverdauung	Verdauende Kraft nach Hammerschlag: Probe mit H_2O per mille	Probe mit Magensaft per mille	Probe mit sofortiger Fällung per mille	Zeit nach der abgelesen	fr. HCl in Hammerschlag-lös. pl. Mageninhaltfiltr. %	verdaute Menge %
1	61	Gastr. acida	38	Schneider	50	22	1/160	—							
2	111	Gastr. acida	36	Schreiber	44	28	1/80	—	Amidulin						
3	90	Gastr. acida	27	Näherin	52	28	1/160	—		6	3,0		24 St.	0,2774	50
										5,3	2,5 getrübt		48 „		52,9
4	122	Gastr. acida	47	Maurer	48	28	1/80	—							
5	48	Gastr. acida Adipositas univers.	32	Schutzmann	80	36	1/160	—	Amidulin	4,0	1,5	3,0	24 „		62,5 (25)
										3	1,5 leicht	2,5 getrübt	48 „		50 (16,7)
6	86	Gastr. acida Obstipation	62	Ehefrau	65	40	1/160	—							
7	75	Gastr. acida	27	Arbeiterin	68	40	1/160	—							
8	121	Gastr. acida	23	Arbeiterin	52	40	1/160	—	Amidulin						

Tabelle II.

Verdauende Kraft nach Mett						Bemerkungen
abverdaut ohne Zusatz von beiden Seiten, Werte in mm		abverdaut von beiden Seiten nach Erhöhung auf fr. HCl 30 Werte in mm		im ganzen verdaut	Zeit nach der abgelesen oder freie HCl = 30 hergestellt	
unbewegt	bewegt	unbewegt	bewegt	mm		
4,4 4,4 4,4 4,4 4,4 4,4				8.8	24 St.	Gefühl von Druck und Völle p. coenam. Mageninhalt schlecht chym., enthält viel Schleim, stark abgemagert.
5,4 5,4 5,4 5,4 5,4 5,4				10,8	48 „	
4,7 4,7 4.7 4,4 4,4 4,4	6,4 6,4 6,4 6,4 6,4 6,4 6,4 6,4			8,8 12,8	24 „	Hyperaciditätsbeschwerden. Im Mageninhalt mäßige Mengen Schleim.
5,2 5,2 5,2 5,2 5,2 5,2 verdünnt mit 2,5 ccm H_2O	8,0 8,0 8,0 8,0 8,0 8,0 8,0 8,0			10,4 16,0	48 „	
3,0 3,0 3,0 3,0 3,0 3,0 3,0 3,0				6	24 „	
4,4 4,4 4,4 4,4 4,4 4,4				8,8	48 „	
3,4 3,4 3,4 3,4 3,4 3,4 3,4 3,4				6,8	24 „	Seit 2 Jahren krampfartige Magenschmerzen, starke Abmagerung. Probefrühstück enthält viel Schleim.
4,0 4,0 4,0 4,0 4,0 4,0 4,0 4,0					48 „	
7,4 7,4 7,4 7,4 7,4 7,4 verdünnt mit 5 ccm H_2O				14,8	24 „	Saures Aufstoßen, Hochkommen von Speisen, starke Abmagerung. Probefrühstück viel Schleim.
6,4 6,4 6,4 6,4 6,4 6,4 6,4 6,4					24 „	
7,0 7,0 7,0 7,0 7,0 7,0 7,0 7,0	9,0 9,0 9,0 9,0 9,0 9,0 9,0 9,0		8,0 8,0 8,0 8,0 8,0 8,0 8,0 8,0	14 18 16	24 „	Potator. 20—30 Glas Bier täglich. Hyperaciditätsbeschwerden. Probefrühstück reichlich Schleim.
10 10 10 10 10 10 10 10	ausverdaut		12 12 12 12 12 12	20 24	48 „	
5,0 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0				10	24 „	Brennende Magenschmerzen sowie Aufstoßen. Stuhl angehalten. Probefrühstück viel Schleim.
7,0 7,0 7,0 7,0 7,0 7,0 7,0 7,0					48 „	
4,6 4,6 4,6 4,6 4,6 4,6				9.2	24 „	Hyperaciditätsbeschwerden. Probefrühstück viel Schleim.
6,2 6,2 6,2 6,2 6,2 6,2					48 „	
6,0 6,0 6,0 6,0 6,0 6,0		5,2 5,2 5,2 5,2 5,2 5,2 5,2 5,2		12.0	24 „	Hyperaciditätsbeschwerden. Probefrühstück reichlich Schleim.
11 11 11 11 11 11 mit 2,5 ccm H_2O verdünnt		8 8 8 8 8 8 8 8			48 „	
4.6 4.6 4,6 4,6 4,6 4,6 4,6 4,6				9.2	24 „	
8,0 8,0 8,0 8,0 8,0 8,0 8,0 8,0					48 „	

Gastritis acida.

Laufende Nr.	Journal-Nr.	Diagnose	Alter, Jahre	Beschäftigung	Mageninhalt					Verdauende Kraft nach Hammerschlag					
					Ges. Acid.	freie HCl	Lab	Milchsäure	Stärkeverdauung	Probe mit H_2O per mille	Probe mit Magensaft per mille	Probe mit sofortiger Fällung per mille	Zeit nach der abgelesen	fr. HCl in Hammerschlag-lös. pl. Mageninhaltfiltr. %	verdaut Menge %
9	120	Gastr. acida	36	Näherin	64	44	1/160	—	Amidulin	3,5	1,5	3,25	24 St.		57,
										3,3	1,25 trüb	3,0	48 „		62,5
10	140	Gastr. acida Colitis	34	Diener	64	40	1/160	—	Amidulin						
11	38	Gastr. acida	35	Stations-Assistent	72	40	1/160	—		6	3		24 „	0,2920	50
										4	2,25		48 „		43,8
12	150	Gastr. acida	30	Arbeiter	70	44	1/160	—	Erythro-Dextrin	4	1,5	3,5	24 „		6,25
										3	1,0	2,5	48 „		66,7
13	88	Gastr. acida	48	Schneider	60	48	1/160	—		5 1 St.	2 verdaut		24 „	0,3066	60
										6,5	0,5		24 „		91,7
										4,5 3 St. verdaut	0,5 sehr trüb		48 „		88,9

der Mengen freier Salzsäure keine erhöhten Verdauungswerte fand. Oppler hingegen fand ebenfalls eine Erhöhung der eiweißverdauenden Kraft bei Hyperaciden. Eine Ausnahme macht nur Fall 2 mit 2,4 mm; doch bestand hier neben der Hyperacidität eine schwere Neurose, die wohl an diesem veränderten Verhalten schuld ist. Die Bewegung hat auch hier, wie in den früheren Versuchen, die verdauende Kraft günstig beeinflußt. Labzymogen war in der Verdünnung 1:160 in 16 Fällen wirksam, in der Verdün-

Tabelle II.

Verdauende Kraft nach Mett						
abverdaut ohne Zusatz von beiden Seiten Werte in mm		abverdaut von beiden Seiten nach Erhöhung auf fr. HCl 80 Werte in mm		Im ganzen verdaut	Zeit nach der abgelesen oder freie HCl = 80 hergestellt	Bemerkungen
unbewegt	bewegt	unbewegt	bewegt	mm		
6,0 6,0 6,0 6,0	9 9 9 9	4,0 4,0 4,0		12 8 8	24 St.	Hyperaciditätsbeschwerden. Aufstoßen. Im Probefrühstück viel Schleim.
6,0 6,0 6,0 6,0	9 9 9 9	4,0 4,0 4,0				
10 10 10 10	14 14 14	5,2 5,2 5,2			48 „	
10 10 10 10 verdünnt mit 5 ccm H_2O	14 14 14	5,2 5,2 5,2				
5,2 5,2 5,2 5,2					24 „	
5,2 5,2 5,2 5,2						
8,0 8,0 8,0 8,0					48 „	
8,0 8,0 8,0 8,0						
5,2 5,2 5,2 5,2	7,0 7,0 7,0	4,6 4,6 4,6 4,6		10,4	24 „	Saures Aufstoßen, bitterer Geschmack, Schmerzen in der Magengegend. Probefrühstück und Darmspülung enthält Schleim.
5,2 5,2 5,2 5,2	7,0 7,0 7,0	4,6 4,6 4,6 4,6				
7,0 7,0 7,0 7,0	9,6 9,6 9,6	6,0 6,0 6,0 6,0			48 „	
7,0 7,0 7,0 7,0	9,6 9,6 9,6	6,0 6,0 6.0 6,0				
2,6 2,6 2,6 2,6				5,2	24 „	Sodbrennen, saures Aufstoßen. Probefrühstück mit viel Schleim.
2,6 2,6 2,6 2,6						
4,0 4,0 4,0 4,0					48 „	
4,0 4, 4,0 4,0 Kontrollprobe hat dies. W.						
4,6 4,6 4,6 4,6	6,4 6,4 6,4	3,3 3,3 3,3		9,2	24 „	Potator, Magenschmerzen, bitterer Geschmack. Probefrühstück zeigt viel Schleim.
4,6 4,6 4,6 4,6	6,4 6,4 6,4	3,3 3,3 3,3				
7,8 7,8 7,8 7,8	9,0 9,0 9,0	7,0 7,0 7,0			48 „	
7,8 7,8 7,8 7,8	9,0 9,0 9,0	7,0 7,0 7,0				
9,0 9,0 9,0 9,0				18	24 „	Starke Schmerzen, Brennen, Durst. Probefrühstück viel Schleim. Stuhl angehalten.
9,0 9,0 9,0 9,0						
12 12 12 12					48 „	
12 12 12 12 n. Verd. mit 5 ccm H_2O						
7,0 7,0 7,0 7,0					24 „	
7,0 7,0 7,0 7,0						
8,0 8,0 8,0 8,0					48 „	
8,0 8,0 8,0 8,0						

nung 1:80 in 6 Fällen und in einem Fall in der Verdünnung 1:120. Die verminderte Wirksamkeit des Labzymogens fällt hier durchweg mit der geringeren peptonisierenden Kraft zusammen, doch ist eine Parallele zwischen Lab- und Pepsinabsonderung bei genauer Vergleichung der Untersuchungsresultate in den anderen Fällen nicht zu ziehen. In 8 Untersuchungen auf Stärkeverdauung fand sich Amidulin und Erythrodextrin. Bei der Verdauung nach Hammer-

Hyperacidität.

Laufende Nr.	Journal Nr.	Diagnose	Alter	Jahre	Beschäftigung	Mageninhalt: freie Salzsäure	Gesamtsäure	Menge	Milchsäure	Stärkeverdauung	Verdauende Kraft nach Hammerschl: Probe mit H_2O per mille	Probe mit Magensaft per mille	Probe mit sofortiger Fällung per mille	Zeit, nach der abgelesen	freie HCl im Mageninhalt-filtr. plus Hammerschlag-lösung %	v d: M
2.	159	Hyperacid.	31		Arbeiter	50	40	$\frac{1}{100}$	—	Erythro-Dextrin	4.5	2	1,5	24 St.		5
											3.0 1 St. verd.	1.5 getrübt	1,3	48 „		5
											4.5	0,5				8
											3.0 3 St. verd.	0.3 undurchs.				9
9.	11.	Hyperacid.	48		Fleischbeschauerin Neurose	75	40	$\frac{1}{100}$	—		5.5	0.75				8
3.	30.	Hyperacid. Eroslonen	62		Beamter a. D.	76	40	$\frac{1}{80}$	—		6	2		24 „	0,2920	6
											5,5	1.5 trüb		48 „		7
4.	152.	Hyperacid. keine Ulcus Diarrhoe	68		Arbeiter	80	40	$\frac{1}{100}$	—							
5.	4.	Hyperacid.	32		Kaufmann	80	42	$\frac{1}{120}$	—							
6.	36.	Hyperacid. Ulcusbeschwerden	42		Unbestimmten	76	46	$\frac{1}{100}$	—		5,25	1,25 klar		24 „		7
7.	61.	Hyperacid. Ulcusbeschwerden	33		Schlosser	80	48	$\frac{1}{100}$	—	Erythro-Dextrin						
8.	68.	Hyperacid.	52		Arbeiter	80	32	$\frac{1}{100}$	—		5.0	2		24 „	0,4745	6
											4,0 1 St. verd.	1,5 trüb		48 „		6
											5,5 3 St. verd.	0,25 undurchs.		24 „		9

Tabelle III.

Verdauende Kraft nach Mett						
abverdaut von beiden Seiten ohne Zusatz Werte in mm		abverdaut bei freie HCl = 30 von beiden Seiten Werte in mm		im ganzen verdaut	Zeit, nach der abgelesen oder Salzsäuregehalt verändert	Bemerkungen
unbewegt	bewegt	unbewegt	bewegt	mm		
7,4 7,4 7,4 7,4 7,4 7 4 7,4 7,4		5,0 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0		14,8 10,0	24 St.	Potator, täglich 1/8 Liter Schnaps, 3 Flaschen Bier, Sodbrennen, Aufstoßen, saurer Geschmack, nach Diät Besserung.
10 10 10 10 10 10 10 10	11 11 11 11 11 11	9,4 9,4 9,4 9,4 9,4 9,4 9,4 9,4 wieder erhöht auf 40		20 22 18,8	48 „	
		6,8 6,8 6,8 6,8 6,8 6,8 6,8 6,8		13.6	72 „	
		10 10 10 20 10 10 10 10		20,0	96 „	
1,2 1,2 1,2 1,2 1,2 1,2				2,4	24 „	Druckgefühl im Magen, aufsteigende Hitze, Sodbrennen, saurer Geschmack, zeitweise Erbrechen. Gesteigerte Reflexe.
1,8 1,8 1,8 1,8 1,8 1,8				3.6	48 „	
5,4 5,4 5,4 5,4 5,4 5,4				10,8	24 „	Vor 3 Jahren nach Trauma Ulcus; jetzt saures Aufstoßen, Schmerzen im Leib, zeitweise Erbrechen. Abdomen palp. Diffus schmerzhaft.
6,0 6,0 6,0 6,0 6,0 6,0 Kontrollprobe gleich Befund				12	48 „	
5,0 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0	6,0 6,0 6,0 6,0 6,0 6,0 6,0 6,0	3,6 3,6 3,6 3.6 3,6 3,6		10,8 12,0 7,2	24 „	Hyperaciditätsbeschwerden. Stuhlgang nur auf Öleinläufe.
7,0 7,0 7,0 7,0 7,0 7,0 7,0 7,0 + 5 ccm H_2O	8,4 8,4 8,4 8,4 8,4 8,4 8,4 8,4	4,0 4,0 4,0 4,0 4,0 4,0		14,0 16,8 8	48 „	
4,0 4,0 4,0 4,0 4,0 4,0 4,0 4,0				8	24 „	
6,0 6,0 6,0 6,0 6,0 6,0 6,0 6,0				12	48 „	
5,4 5,4 5,4 5,4 5,4 5,4				10,8	24 „	Druck und Brennen in der Magengegend. Gonorrhoe.
6,8 7 7 7 7 7 7 6,8				13,6	24 „	Druck in der Magengegend, Sodbrennen. Stuhlgang nur auf Abführmittel.
10 10 10 10 10 10				20,0	48 „	
4,0 4,0 4,0 4,0 4,0 4,0	4,6 4,6 4,6 4,6 4,6 4,6			8,0 9,2	24 „	Saurer Geschmack, Aufstoßen. Druck auf proc. vermiform. schmerzhaft.
5,4 5,4 5,4 5,4 5,4 5,4 5,4 5,4				10,8	24 „	Druck in der Magengegend, saures Aufstoßen, Sodbrennen. Potator.
10 10 10 10 10 10				20,0	48 „	

Hyperacidität.

Laufende Nr.	Journal-Nr.	Diagnose	Alter, Jahre	Beschäftigung	Mageninhalt					Verdauende Kraft nach Hammerschl					
					Ges. Acid.	freie HCl	Lab	Milchsäure	Stärkeverdauung	Probe mit H_2O per mille	Probe mit Magensaft per mille	Probe mit sofortiger Fällung per mille	Zeit, nach der abgelesen	freie HCl im Mageninhaltfiltr. plus Hammerschlaglösung %	v da Me
9	13	Hyperacid.	33	Kaufmann	80	54	1/160	—		5,75	1,5 getrübt		24 St.		74
10	146	Hyperacid.	23	Diener	80	54	1/160	—	Amidulin	4,0	1,75	2,25	24 „		56
										3,0 1 St. verdaut	1,5 trüb	1,75 trüb	48 „		5(
11	155	Hyperacid. Multiple Sclerose	27	Schneider	72	56	1/160	—	Amidulin	3,5	2,25	1,75	24 „		3(
										3,0	2 trüb	1,5 trüb	48 „		4(
12	154	Hyperacid.	45	Pflasterer	90	56	1/80	—	Erythro-Dextrin	3,0	2,25	1,5	24 „		2(
										2,5	2,0 sehr trüb	1,25	48 „		2(
13	97	Hyperacid.	31	Wäscherin	76	56	1/80	—		5	4,25		24 „	0,3212	1(
14	51	Hyperacid.	36	ohne Beruf	68	58	1/160	—		7	0,25		24 „		9(
										6	0,25 sehr trüb		48 „		9(
15	48	Myocarditis Hyperacid.	40	Restaurateur	80	60	1/160	—							

Tabelle III.

Verdauende Kraft nach Mett						
abverdaut von beiden Seiten ohne Zusatz. Werte in mm		abverdaut bei freie HCl = 80 von beiden Seiten. Werte in mm		im ganzen verdaut	Zeit, nach der abgelesen oder Salzsäuregehalt verändert	Bemerkungen
unbewegt	bewegt	unbewegt	bewegt	mm		
7,0 7,0 7,0 7,0 7,0 7,0 7,0 7,0				14.0	24 St.	Schmerzen in der Magengegend, 1 St. p. coen., auf Nahrungszufuhr besser, rechte Ren ptotisch.
5,6 5,6 5,6 5,6 5,6 5,6 5,6 5,6	7,0 7,0 7,0 7,0 7,0 7,0		5,4 5,4 5,4 5,4 5,4 5,4 5,4 5,4	11,2 14 10,8	24 „	Drückende Magenschmerzen, Aufstoßen sauer, verstopft.
9,2 9,2 9,2 9,2 9,2 9,2 9,2 9,2	11 11 11 11 11 11 Kontrollprobe dieselb. Result.		8,0 8,0 8,0 8,0 8,0 8,0	18,4 22 16,0	48 „	
4,8 4,8 4,8 4,8 4,8 4,8 4,8 4,8	8,6 8,6 8,6 8,6 8,6 8,6 8,6 8,6	4,2 4,2 4,2 4,2 4,2 4,2 4,2 4,2		9,6 17,2 8,4	24 „	Magendrücken, Erbrechen, saurer Geschmack, skandierende Sprache, Intentionszittern, Nystagmus, Lues.
8,6 8,6 8,6 8,6 8,6 8,6 8,6 8,6	12 12 12 12 12 12 erh. auf 36 fr. HCl.	7,6 7,6 7,6 7,6 7,6 7,6 7,6 7,6 erh. auf 36 fr. HCl.		17,2 24 15,2	48 „	
	8,2 8,2 8,2 8,2 8,2 8,2	8,2 8,2 8,2 8,2 8,2 8,2 8,2 8,2		16,4	72 „	
	8,6 8,6 8,6 8,6 8,6 8,6 8,6 8,6	10 10 10 10 10 10		21	96 „	
5,6 5,6 5,6 5,6 5,6 5,6 5,6 5,6			4,4 4,4 4,4 4,4 4,4 4,4	11,2 16,0 8,8	24 „	Druck in der Magengegend Aufstoßen, Brennen.
8,8 8,8 8,8 8,8 8,8 8,8 8,8 8,8			7,8 7,8 7,8 7,8 7,8 7,8 erh. auf 56 fr. HCl	17,2 24 15,6	48 „	
			7,8 7,8 7,8 7,8 7,8 7,8 7,8 7,8	16,4 15,6	72 „	
			10 10 10 10 10 10 10 10	17,2 20	96 „	
6,4 6,4 6,4 6,4 6,4 6,4 6,4 6,4				12.8	24 „	Krampfartige Schmerzen im Magen, 2 St. a. coen., Epigastrium druckempfindlich.
9,0 9,0 9,0 9,0 9,0 9,0 9,0 9,0 mit 5 ccm H_2O verm.				18.0	48 „	
6,0 6,0 6,0 6,0 6,0 6,0 6,0, 60				12,0	24 „	
8,0 8,0 8,0 8,0 8,0 8,0 8,0 8,0				16,0	48 „	
7,0 7,0 7,0 7,0 7,0 7,0 7,0 7,0				14	24 „	Hyperaciditätsbeschwerden.
13 13 13 13 13 13 13 13				26	48 „	
7,0 7,0 7,0 7,0 7,0 7,0 7,0 7,0				14	24 „	Schmerz im Epigastrium, brennend, leichte Ödeme Albumen, Herzdämpf. recht. Sternalrand.
12 12 12 12 12 12 12 12				24	48 „	

Hyperacidität.

Laufende Nr.	Journal-Nr.	Diagnose	Alter, Jahre	Beschäftigung	Mageninhalt					Verdauende Kraft nach Hammerschlag					
					Ges. Acid.	freie HCl	Lab	Milchsäure	Stärke-Verdauung	Probe mit H_2O per mille	Probe mit Magensaft per mille	Probe mit sofortiger Fällung per mille	Zeit, nach der abgelesen	freie HCl im Mageninhaltfiltr. plus Hammerschlaglösung %	verdaute Menge %
16	157	Hyperacid.	21	Schneider	88	60	1/160	—	Amidulin	5,5	3	1,75	24 St.		45,5
										2	1,75	1,5	48 „		12,5
17	31	Hyperacid. Colitis	52	Postbote	82	66	1/160			5,5	2		24 „	0,3212	65,5
										4,0	2 trüb		48 „		50
18	115	Hyperacid. Obstipatio	32	Briefträger	92	64	1/80								
19	117	Hyperacid. Obstipatio	53	Kassenbote	104	76	1/80	—							
20	39	Hyperacid.	30	Arbeiter	84	72	1/160			5,25	2,25		24 „	0,3352	57,2
										4	1,75 trüb		48 „		56,3
21	160	Hyperacid.	34	Händler	100	80	1/160	—	Amidulin	4,5	2	1,5	24 „		55,6
										4,0 1 St. verd.	1,75 trüb	1 sehr trüb	48 „		56,3
										4,5	0,5		24 „		88,9
										4	0,3		48 „		92,5
22	158	Hyperacid. Obstipation	58	Witwe	120	80	1/160	—							
23	130	Hyperacid. Erosionen	53	Maurer	120	80	1/80	—	Erythro-Dextrin						

Tabelle III.

Verdauende Kraft nach Mett						
abverdaut von beiden Seiten ohne Zusatz Werte in mm		abverdaut bei freie HCl = 80 von beiden Seiten Werte in mm		im ganzen verdaut	Zeit, nach der abgelesen oder Salzsäuregehalt verändert	Bemerkungen
unbewegt	bewegt	unbewegt	bewegt	mm		
4,4 4,4 4,4 4,4	6,2 6,2 6,2 6,2		5,2 5,2 5,2	8,8 12,4 10,4	24 St.	Schmerzen in der Magengegend, Sodbrennen, schwindet bei Nahrungszufuhr.
4,4 4,4 4,4 4,4	6,2 6,2 6,2 6,2		5,2 5,2 5,2			
7,4 7,4 7,4	9,6 9,0 9,6 9,6		8 8 8 8	14,8 19,2 16,0	48 „	
7,4 7,4 7,4	9,6 9,0 9,6 9,6		8 8 8 8			
7,0 7,0 7,0				14	24 „	Wenig Magenbeschwerden, Stuhl verstopft, Darmspülung reichlich Schleim.
7,0 7,0 7,0						
10 10 10				20	48 „	
10 10 10						
K.-Pr. ders. Bef.						
7,0 7,0 7,0 7,0	10 10 10 10			14 20	24 „	Druck nach dem Essen, Aufstoßen, saurer Geschmack, Stuhl angehalten.
7,0 7,0 7,0 7,0	10 10 10 10 ausverdaut					
12 12 12				24	48 „	
12 12 12						
+ 5 ccm H_2O						
4,0 4,0 4,0				8	24 „	
4,0 4,0 4,0						
8,6 8,6 8,6 8,6	10 10 10 10			17,2 20	24 „	Bittrer Geschmack, Druck und Verstopfung.
8,6 8,6 8,6 8,6	10 10 10 10 ausverdaut					
12 12 12 12				24	48 „	
12 12 12 12						
+ 5 ccm H_2O						
6,0 6,0 6,0 6,0				12	24 „	
6,0 6,0 6,0 6,0						
10 10 10 10				20	48 „	
10 10 10 10						
9,6 9,6 9,6 9,6				19,2	24 „	Ständiger Druck und Brennen in der Magengegend, saures Aufstoßen, Stuhl träge.
11,6 9,6 9,6 9,6						
13 13 13 13				26	48 „	
13 13 13 13						
K.-Pr. gl. Result.						
5,8 5,8 5,8 5,8	7,6 7,6 7,6 7,6	3,8 3,8 3,8		11,6 15,2 7,6	24 „	Potator, saures Aufstoßen, Brennen und Magendruck, Abdomen diffus schmerzhaft.
5,8 5,8 5,8 5,8	7,6 7,6 7,6 7,6	3,8 3,8 3,8 auf freie HCl 80 erhöht				
			7,4 7,4 7,4 7,4	14,8	24 „	
			7,4 7,4 7,4 7,4			
			11,5 11,5 11,5	23	48 „	
			11,5 11,5 11,5			
7,2 7,2 7,2	7,8 8 8 8		6,2 6,2 6,2	14,2 15,6 12,4	24 „	Hyperaciditätsbeschwerden, verschiedene Narbenbrüche.
7,2 7,2 7,2	8 8 8 8		6,2 6,2 6,2			
11 11 11 11	12 12 12 12		10 10 10	22 24 20	48 „	
11 11 11 11	12 12 12 12		10 10 10			
4,2 4,2 4,2 4,2	5,6 5,6 5,6		3,8 3,8 3,8	8,4 11,6 7,6	24 „	Brennen, saures Aufstoßen, Hochkommen von Speisen.
4,2 4,2 4,2 4,2	5,6 5,6 5,6		3,8 3,8 3,8			
6,6 6,6 6,6 6,6	8 8 8 8		7,4 7,4 7,4	12 16 14,8	48 „	
6,6 6,6 6,6 6,6	8 8 8 8		7,4 7,4 7,4			
Kontrollproben gleiche Werte						

schlag ergaben sich Werte von 15—96 pCt. Schiff beobachtete 60—75 pCt. und Gintl 71—95. Schwankungen, die aus früheren Gründen wohl allein der Methode zur Last zu legen sind.

Gastritis subacida. Tabelle 4.

(s. S. 232—233.)

Untersucht wurden 11 Fälle im Alter von 24—59 Jahren. Es bestanden Magenbeschwerden der verschiedensten Art. Der Gehalt an freier Salzsäure schwankte zwischen 0 und 20. Die Gesamtacidität betrug 14—40. Das Verhältnis zwischen Salzsäure und Pepsinausscheidung veranschaulicht folgende Übersicht:

Fall 1, freie HCl 0, verdaut in 24 Std. 0, bei einem Gehalt von freier HCl 30 0,4 mm.

Fall 2, freie HCl 1, verdaut in 24 Std. 0, bei einem Gehalt von freier HCl 30 0,8 mm.

Fall 3, freie HCl 6, verdaut in 24 Std. 0,8 mm, bei einem Gehalt freier HCl 30 8 mm.

Fall 4, freie HCl 8, verdaut in 24 Std. 1,2 mm.

Fall 6, freie HCl 10, verdaut in 24 Std. 1,6 mm.

Fall 5, freie HCl 12, verdaut in 24 Std. 4 mm.

Fall 7, freie HCl 14, verdaut in 24 Std. 1,2 mm, bei freier HCl 30 13,6 mm.

Fall 8, freie HCl 16, verdaut in 24 Std. 1,2 mm, bei freier HCl 30 13,6 mm.

Fall 9 und 10, freie HCl 18, verdaut in 24 Std. 0,8 und 8 mm, bei freier HCl 30 16 mm.

Fall 11, freie HCl 20, verdaut in 24 Std. 5,2 mm, bei freier HCl 30 10,8 mm.

Es ergiebt sich nun die Frage, warum haben wir durchschnittlich so niedrige Werte für die Eiweiß verdauende Kraft, ist wirklich wenig Pepsin abgesondert, oder fehlt die nötige Menge freier HCl? Beide Verhältnisse spielen eine Rolle. In den Fällen 1 und 2 war wirklich wenig Ferment vorhanden, in den andern fehlte es an der nötigen Menge freier HCl, wie es sich deutlich an den mit Bewegung bei Gegenwart von freier HCl 30 vorgenommenen Untersuchungen zeigt, wo wir Werte finden, die die Normalwerte erreichen oder über sie hinausgehen. Der Einfluß der Schüttelbewegung war wie in den früheren Tabellen ein fördernder. Das Labenzym blieb im Fall 1 und 2 unter dem normalen, in Fall 4,5 und 6 hörte die Enzymwirkung

mit der für gewöhnlich gefundenen Verdünnung auf. In dem Rest der Fälle war das Zymogen in der Verdünnung 1: 160 noch wirksam. Die Stärkeverdauung ergab bei den zwei untersuchten Fällen den Nachweis von Erythrodextrin. Die Eiweiß verdauende Kraft nach Hammerschlag berechnet ergab 84—91 pCt. und stimmte somit nicht mit den von Schiff gefundenen Werten von 40—50 pCt. überein, eine Tatsache, der ich aus den früheren Gründen kein Gewicht beilege. Die im Fall 1 und 2 nach Mett gefundenen Resultate bestätigen die von Oppler gemachten Angaben, der auch ungemein niedrige Werte bei chronischer Gastritis mit Salzsäureverminderung für die eiweißverdauende Kraft feststellen konnte. Die übrigen Fälle berechtigen zu denselben Schlüssen, zu denen Gintl mit der Hammerschlag'schen Methode kam. Eine bedeutende Herabsetzung der Werte für freie HCl läßt keineswegs auf ein gleiches Verhalten des Pepsins schließen, da bei Erhöhung des Gehalts an freier HCl sich normale und über das Normale hinausgehende Werte für die eiweißverdauende Kraft ergeben. Es kann somit von einem Parallelismus zwischen peptonisierender Kraft und freier Salzsäureabscheidung keine Rede sein, eine Ansicht, die ich mit Schiff vollkommen teile.

Gastritis anacida. Tabelle 5.

(s. S. 234—237.)

Untersucht wurden 19 Fälle im Alter von 21—62 Jahren. Als Ätiologie waren Trauma, Phthise, Potatorium und chemische Einflüsse (Quecksilber und dauernde Berührung mit Gas) in Betracht zu ziehen. Alle Mageninhalte wurden durch Titration auf einen Gehalt von freier HCl 30 gebracht, bewegt und unbewegt untersucht. Dabei ergaben sich bei 24stündiger Verdauung Werte von 0,4, 0,8, 1,2, 2,0, 2,4, 2,8, 3,2 und 4 mm. Sie bleiben also sämtlich unter den als normal angenommenen Werten zurück. Man kann daher mit Recht sagen, daß bei der Gastritis anacida viel weniger Pepsin abgesondert wird und steht hier ein Zusammenhang, wenn auch kein Parallelismus mit der Ausscheidung der freien HCl fest, eine Auffassung, die vordem auch Kövesi vertrat, die aber wiederum von Schiff bestritten wurde, indem er sagte, in der ganzen überwiegenden Mehrzahl der Fälle nicht carcinomatöser Subpression der HCl-Sekretion leidet die Pepsinproduktion gar nicht oder relativ wenig. Es fehlt das Pepsin wahrscheinlich nie und besteht die von

Gastritis subacida.

Laufende Nr.	Journal-Nr.	Diagnose	Alter, Jahre	Beschäftigung	Mageninhalt: Ges. Acid.	Mageninhalt: freie HCl	Mageninhalt: Lab	Mageninhalt: Milchsäure	Mageninhalt: Stärkeverdauung	Verdauende Kraft nach Hammerschl: Probe mit H_2O per mille	Probe mit Magensaft per mille	Probe mit sofortiger Fällung per mille	Zeit, nach der abgelesen	freie HCl im Mageninhaltfiltr. plus Hammerschlaglösung	
1	15	Gastr. subac.	24	Mechaniker	16	0	1/10	—		6.5	5,5		24 St.		8
2	49	Gastr. subac.	58	Schlosser	14	1	1/20	—		7	5		24 „	0,2701	1
										6	4 klar		48 „		3
3	45	Gastr. subac.	40	Maurer	18	6	1/80	—		6,5	2		24 „	0.2409	6
										6	1,5 klar		48 „		
4	152	Gastr. subac. Emphysem Obstipation	59	Schneider	32	8	1/40	—	Erythro-Dextrin	0					
5	46	Gastr. subac. Obstipation	25	Ehefrau	38	12	1/40	—		6	1,5		24 „	0,3942	
										6	1,25 trüb		48 „		7
6	102	Gastr. subac.	52	Witwe	30	10	1/40	—							
7	14	Gastr. subac.	28	Arbeiter	32	14	1/160	—		6.5	2,5		24 „		6
8	25	Gastr. subac. Obstipation	39	Schaffner	36	16	1/80	—		6	0,5 undurchsichtig		24 „	0,2701	9
9	87	Gastr. subac.	38	Arbeiter	28	18	1/160	—							
10	104	Gastr. subac.	37	Schlächter	28	18	1/160	—		5	1,5 sehr trüb		24 „	0,2774	
11	165	Gastr. subac.	36	Köchin	40	20	1/160	—	Erythro-Dextrin						

Tabelle IV.

Verdauende Kraft nach Mett						
abverdaut von beiden Seiten ohne Zusatz Werte in mm		abverdaut bei freie HCl = 30 von beiden Seiten Werte in mm		im ganzen verdaut	Zeit, nach der abgelesen oder Salz-Säuregehalt verändert	Bemerkungen
unbewegt	bewegt	unbewegt	bewegt	mm		
			0,2 0.2 0,2 0,2 0,2 0,2 0,2 0,2	0,4	24 St.	Übelkeit, Brechneigung, Druck in der Magengegend.
			0,8 0,8 0,8 0,8 0,8 0,8 0,8 0,8	1,6	24 „	Mageninhalt schlecht chymific., Potator, Druck und Brennen in der Magengegend.
0,4 0,4 0,4 0,4 0,4 0,4				0,8	24 „	Potator, Inguinalhernie, Druck in der Magengegend, zeitweise Erbrechen.
1,0 1,0 1,0 1,0 1,0 1,0				2,0	48 „	
Kontroll-Probe dieselben Werte						
0,6 0,6 0,6 0,6	1,0 1,0 1,0		4,0 4,0 4.0 4,0	1,2 2,0 8,0	24 „	3mal Lungenentzündung gehabt, Druck in der Magengegend, Meteorismus, Stuhl nur auf Abführmittel, Tiefstand der Lunge.
0,6 0,6 0,6 0,6	1,0 1,0 1,0		4,0 4,0 4,0 4,0			
1,0 1,0 1,0 1,0	1,6 1,6 1,6		6,4 6,4 6,4 6,4	2 3,2 12,8	48 „	
1,0 1,0 1,0 1,0	1,6 1,6 1,6		6,4 6,4 6,4 6,4			
	aufs ofr. HCl erh.		desgl. wieder auf 30 erhöht			
	5,0 5,0 5,0		4,2 4,2 4,2	10,0 8,4	72 „	
	5,0 5,0 5,0		6,6 6,6 6,6	14,8 13,2	96 „	
	7,4 7,4 7,4		6.6 6,6 6,6			
	7,4 7,4 7,4					
2,1 2,0 2,0 2,0				4,0	24 „	Druck und Völle im Leib eine Stunde nach dem Essen, Regurgitation, obstipiert.
2,0 2,0 2,0 2,0						
3,0 3,0 3,0 3,0				6,0	48 „	
3,0 3,0 3,0 3,0						
Kontroll-Probe dass. Resultat						
0,8 0,8 0,8 0,8				1,6	24 „	Druck und Völle nach dem Essen, Abdomen ohne Besonderheit.
0,8 0,8 0,8 0,2						
1,2 1,2 1,2 1,2				2,4	48 „	
1,2 1,2 1,2 1,2						
1,0 1,0 1,0 1,0			2,8 2,8 2,8	2 5,6	24 „	Druck in der Magengegend, Hochkommen von Speisen, obstipiert.
1,0 1,0 1,0 1,0			2,8 2,8 2,8			
1,2 1,2 1,2		6,8 6,8 6,8		2,4 13,6	24 „	Regurgitation, Abdomen diffus schmerzhaft, Druck u. Brechneigung.
1,2 1,2 1,2		6,8 6,8 6,8				
		11 11 11		22,0	48 „	
		11 11 11				
		Kontroll-Probe gleicher Befund				
0,4 0,4 0,4		6,0 6,0 6,0	8,0 8,0 8,0	0,8 12 16,0	24 „	Druck und Schmerzen in der Magengegend gleich nach dem Essen.
0,4 0,4 0,4		6,0 6,0 6,0	8,0 8,0 8,0			
4,0 4,0 4,0				8	24 „	Kreuzschmerzen, Drücken in der Magengegend, zeitweise Erbrechen.
4,0 4,0 4,0						
5,0 5,0 5,0				10	48 „	
5,0 5,0 5,0						
2,6 2,6 2,6 2,6				5,2	24 „	
2,6 2,6 2,6 2,6						
3,2 3,2 3,2				6,4	48 „	
3,2 3,2 3,2						
verd. m. 5 cc H_2O						
2,6 2,6 2,6 2,6	3,8 3,8 3,8		5,4 5,4 5,4	3,2 7,6 10,8	24 „	Druck in der Magengegend, Schmerzen im Unterleib.
2,6 2,6 2,6 2,6	3,8 3,8 3,8		5,4 5,4 5,4			
	5,2 5,2 5,2		7,4 7,4 7,4	10.4 14.8	48 „	
	5,2 5,2 5,2		7,4 7,4 7.4			

Gastritis anacida.

Laufende Nr.	Journal-Nr.	Diagnose	Alter, Jahre	Beschäftigung	Mageninhalt					Verdauende Kraft nach Hammerschl					
					Ges. Acid.	freie HCl	Lab	Milchsäure	Stärkeverdauung	Probe mit H_2O per mille	Probe mit Magensaft per mille	Probe mit sofortiger Fällung per mille	Zeit nach der abgelesen	fr. HCl in Hammerschlaglös. pl. Mageninhaltfiltr. %	v d M
1	2	Achyl. gastr.	46	Quecksilber-Arbeiter	6	0	0	—		7	6		24 St.	0,2555	1
										5,5	4,5		48 „		1
										1 St.	verdaut				
										8	6		24 „		
										3 St.	verdaut				
2	3	Achylie	43	Schneider	0	0	0	—							
3	5	Achylie Tuberculose	41	Händler	0	0	0	—							
4	6	Achylie Tuberculose	62	Ehefrau	0	0	0	—		4,5	4		24 „		1
5	12	Achylie	60	Arbeiter	8	0	0	—		6	5,5		24 „		
6	36	Achylie Mastdarmulceration Retroflexio	32	Ehefrau	16	0	0	—		5	4		24 „	0,2688	
										4	3		48 „		
7	42	Achylie	38	Ehefrau	12	0	0	—		8	6,5		24 „	0,2409	
										6	5		48 „		1
8	43	Achylie	52	Ehefrau	8	0	1/10	—							
9	62	Gastr. anac.	40	Tischler	4	0	1/10	—		5	4,5		24 „	0,2555	
										3	3,3		48 „		
										1 St. verd.	klar				
										8	7		24 „		1
										6	4,5		48 „		
										3 St. verd-	klar				
10	64	Achylie	30	Wirt	10	0	0	—		5	3,5			0,2555	
11	65	Achylie	27	Schneider	8	0	0	—		6	5		24 „	0,2555	1
12	151	Achylie	51	Schuhmacher	12	0	0	—							
13	152	Achylie Tuberculose	52	Arbeiter	8	0	0	—							
14	153	Achylie	43	Maurer	12	0	0	—							

Tabelle V.

Verdauende Kraft nach Mett						
verdaut ohne Zusatz von beiden Seiten Werte in mm		abverdaut von beiden Seiten nach Erhöhung auf fr. HCl 30 Werte in mm		im ganzen verdaut	Zeit, nach der abgelesen oder freie HCl = 30 hergestellt	Bemerkungen
unbewegt	bewegt	unbewegt	bewegt	mm		
		0,2 0,2 0,2 0,2 0,2 0,2 0,2 0,2		0,4	24 St.	Magendrücken, dauerde Verstopfung, bei Spülung Schleimhautstücke, Mageninhalt schlecht chymific.
		0,5 0,5 0,5 0,5 0,5 0,5 0,5 0,5		1,0	48 „	
		2,0 2,0 2,0 2,0 2,0 2,0		4,0	24 „	Magendruck, bis 20 dünnbreiige Entleerung täglich, Spülung Schleimhautstückchen.
		1,6 1,6 1,6 1,6 1,6 1,6		3,2	24 „	Tuberkelbac. im Sputum, Schmerz im Leib, Obstipiert, beide Apices angegriffen.
		0,2 0,2 0,2 0,2 0,2 0,2		0,4	24 „	Tuberkelbac. nachgewiesen, Druck in der Magengegend, Schleimhautstückchen.
		0,4 0,4 1,4 0,4 0,4 0,4		0,8	24 „	Durchfälle.
		Kontroll-Probe derselbe Befund 0 0 0 0 0 0 0 0		—	24 „	Trauma vorhergehend, Druck in der Magengegend, Stuhlgang blutig, Ulceration im Mastdarm, Retroflexio.
		0 0 0 0 0 0 0 0		—	24 „	Schlechten Appetit, 3—4 St. p. coen., dauernd Magenschmerzen, recht. Niere palp. schlecht chymific. Mageninhalt.
		Kontroll-Probe dasselbe				
		0,2 0,2 0,2 0,2 0,2 0,2 0,2 0,2		0,4	24 „	Stuhlgang träge, Gefühl von Völle und Druck, schlechten Appetit.
		0,4 0,4 0,4 0,4 0,4 0,4		0,8	24 „	Tag und Nacht krampfartige Schmerzen im Leib. 3—4 wässerige Stühle täglich, starke Abmagerung.
		0,4 0,4 0,4 0,4 0,4 0,4			48 „	
		1,1 1,1 1,1 1,1 1,1 1,1		2,2	24 „	Druck in der Magengegend, Stuhlverhalt.
		0,4 0,4 0,4 0,4 0,4 0,4	0,6 0,6 0,6 0,6 0,6 0,6	0,8 1,2	24 „	Schmerzen nach dem Essen in der Magengegend, Stuhlverstopfung.
			1,6 0,6 0,6 0,6 0,6 0,6	1,2	24 „	Ganzen Tag dauernd Druck in der Magengegend, Obstipation, Potator.
			0,2 0,2 0,2 0,2 0,2 0,2	0,4	24 „	Obstipation, Druck in der Magengegend, desgl. Schmerzen ebendort T. B. +
			1,0 1,0 1,0 1,0 1,0 1,0	2,0	48 „	
			1,2 1,2 1,2 1,2 1,2 1,2 1,2 1,2	2,4	24 „	Nach Trauma, Fall auf den Bauch, Tag und Nacht drückende Schmerzen.
			2,0 2,0 2,0 2,0 2,0 2,0 2,0 2,0	4,0	48 „	
			auf 30 wieder erhöht gibt dieselben Werte			

Gastritis anacida.

Laufende Nr.	Journal-Nr.	Diagnose	Alter, Jahre	Beschäftigung	Mageninhalt					Verdauende Kraft nach Hammerschlag					
					Ges. Acid.	freie HCl	Lab	Milchsäure	Stärkeverdauung	Probe mit H_2O per mille	Probe mit Magensaft per mille	Probe mit sofortiger Fällung per mille	Zeit nach der abgelesen	fr. HCl in Hammerschlaglös. pl. Mageninhaltfiltr. %	verdaute Menge %
15	162	Achylie Emphysem	51	Gasarbeiter	6	0	0	—							
16	163	Achylie	21	Arbeiterin	4	0	0	—							
17	67	Achylie	47	Tapezierer	5	0	0	—		6 5	5 4,5		24 St. 48 „	0,2555	16,7 10
18	68	Achylie	52	Arbeiter	10	0	1/40	—		6 5	5 3,5		24 „ 48 „	0,2555	16,7 12,5
19	98	Achylie	44	Maurer	12	0	0	—							

Troller gefundene Tatsache zu Recht, daß es Fälle von Sekretionsstörungen gibt, bei denen zur Zeit völliges Fehlen der Salzsäuresekretion konstatiert wird, wo aber doch Pepsin und Labausscheidung, wenn auch im beschränkten Maße, fortbesteht. Zugleich finden wir die Anschauungen Riegel's und Boas' bestätigt, die das konstantere Verhalten der Fermente betonen und finden, daß die Pepsin bildende Funktion des Magens außerordentlich viel dauerhafter und bedeutend widerstandsfähiger gegenüber krankmachenden Einflüssen ist, als die HCl bildende Funktion desselben Organs. Bei der Prüfung der Labwirkung ergab sich ein positives Resultat nur in drei Fällen und da auch nur in der Verdünnung 1:10 (2 Fälle) und 1:40 (1 Fall). In allen übrigen Fällen fehlte selbst das Cymogen. Wir sehen also, daß hier, im Gegensatz zu Pepsin, Lab-HCl-Ausscheidung durchweg parallel gehen und daß die Lababsonderung vor der Pepsinausscheidung erlischt, also letzteres das am wenigsten durch Veränderungen beeinflußbare Ferment zu sein scheint. Die Größe der peptischen Kraft, berechnet nach Hammerschlag, ergab bei einstündiger Verdauung 8,4 bis 30%, also eine deutliche Verminderung.

Tabelle V.

Verdauende Kraft nach Mett						
abverdaut ohne Zusatz von beiden Seiten Werte in mm		abverdaut von beiden Seiten nach Erhöhung auf fr. HCl 80 Werte in mm		im ganzen verdaut	Zeit, nach der abgelesen oder freie HCl = 80 hergestellt	Bemerkungen
unbewegt	bewegt	unbewegt	bewegt	mm		
			1,4 1,4 1,4 1,4 1,4 1,4 1,4	2,8	24 St.	Tiefstand der Lunge, 6—8 dünne Entleerungen täglich.
			1,6 1,6 1,6 1,6 1,6 1,6 1,6	3,2	48 „	
			1,2 1,2 1,2 1,2 1,2 1,2 1,2	2,4	24 „	Anämische Person, Verstopfung wechselnd mit Durchfällen,
			2,2 2,2 2,2 2,2 2,2 2,2 2,2	4,4	48 „	
			0,4 0,4 0,4 0,4 0,4 0,4 0,4	0,8	24 „	Stark abgemagert, Druck und Völle p. coen., Brennen, Stuhl angehalten, Potator.
			1,0 1,0 1,0 1,0 1,0 1,0 1,0	2,0	24 „	Potator, 4 mal täglich dünnen Stuhl, Druck in der Magengegend.
			1,2 1,2 1,2 1,2 1,2 1,2 1,2	2,4	48 „	
			0,4 0,4 0,4 0,4 0,4 0,4 0,4	0,8	24 „	4—6 dünne Entleerungen tgl., Potator.

Carcinoma ventriculi. Tabelle 6.

(s. S. 238—239.)

Untersucht wurden 12 Fälle im Alter von 42—63 Jahren. In zwei Fällen war ein Trauma vorhergegangen, in zwei bestand Carcinom bei Mitgliedern derselben Familie. Die Ätiologie der anderen Fälle war nicht festzustellen. Freie HCl fehlte oder war bedeutend herabgesetzt in 10 Fällen. Fall 8 hatte ein Gehalt von freier HCl 22 und Fall 7 freie HCl 32. Die eiweißverdauende Kraft war bis auf die beiden letzten Fälle vermindert und ergab bei Anwesenheit von 0,1095 pCt. freier HCl 0,4; 0,8; 1,2; 1,6; 2,4 und 4,4 mm abverdautes Eiweiß. Fall 7 und 8 verdauten 10 und 12,4 mm in 24 Stunden, ergaben also Verhältnisse, wie in normalen Fällen. Wir haben demnach zwei Kategorien zu unterscheiden:

ad 1) mit verminderter Pepsinabscheidung,

ad 2) mit normaler Ausscheidung,

eine Beobachtung, die gleichfalls vorher Roth und Schiff machten, die auch bei Fällen mit noch erhaltener HCl-Sekretion eine gute Eiweißverdauung nachweisen konnten, jedoch war bei Schiff's Carcinomfällen mit verminderter HCl-Sekretion die Herabsetzung der Eiweiß verdauenden Kraft ebenso wie in den von mir untersuchten Fällen das häufigere. Tatsachen, die dem von Hammerschlag beobachteten stetigen

Carcinome.

Lauf. Nr.	Journ.-Nr.	Diagnose	Alter, Jahre	Beschäftigung	Mageninhalt					Verdauende Kraft nach Hammerschlag				
					Ges.-Acid.	freie HCl	Lab	Milchsäure	Stärkeverdauung	Probe mit H_2O ‰	Mageninhaltfiltrat ‰	sofortige Fällung ‰	Zeit, nach der abgelesen	freie HCl Mageninhaltfiltrat plus Hammerschlagslösung
1	1	Carcinoma ventriculi	52	Ehefrau	2	0	1/10	—						
2	7	Carcinoma ventriculi	62	Lackierer	24	0	1/10	—		6	4,5		24 St.	
					spätere Unters.									
					24	0	1/10	—		5,5	4		24 „	
3	8	Carcinoma ventriculi	54	Schlächter	10	0	1/10	+						
4	16	Carcinoma pylori	60	Arbeiter	28	12	1/40	—		5,5	2,5		24 „	
5	44	Carcinoma ventriculi	42	Arbeiter	8	0	1/40	—						
6	62	Carcinoma	?	Arbeiter	10	0	1/40	—		5,5	4		24 „	0,255
										5	3,5			
7	168	Carcinoma ventriculi et hepatis	52	Gärtner	63	32	1/160	—		3,5	1,5	1,5	24 „	
										1 St. verd.	sehr trüb	trüb		
										3	0,5		24 „	
										3 St. verd.	undurchs.			
8	69	Tumor in der Ileocoecalgegend	49	Maurer	40	22	1/80	—		6	2		24 „	0,270
										5	1,5		48 „	
										1 St. verd.	getrübt			
9	72	Carcinoma ventriculi	50	Landwirt	12	0	—	—		7	7		24 „	0,239
										1 St.	verdaut			
										8	6		24 „	
										7	5		48 „	
										3 St.	verdaut			
10	83	Carcinoma ventriculi	63	Händlerin	0	0	0	—						
11	131	Carcinoma ventriculi	55	Arbeiter	4	0	0	+						
12	148	Perigastritis Carcinoma ventriculi	56	Arbeiter	20	1	0	—	Amidulin					

Tabelle VI.

verdaute Menge %	Verdauende Kraft nach Mett: abverdaut von beiden Seiten ohne Zusatz, Werte in mm, unbewegt	bewegt	abverdaut bei freier HCl 30 von beiden Seiten, Werte in mm, unbewegt	bewegt	im ganzen verdaut mm	Zeit, nach der abgelesen oder HCl-gehalt erhöht	Bemerkungen
			0,2 0,2 0,2 0,2 0,2 0,2		0,4	24 St.	An der kleinen Curvatur ein harter, höckriger Tumor, kindskopfgroß, inspirator, herabsteigend, fixierbar. Blutnachweis im Mageninhalt +
25			0.8 0,8 0,8 0,8 0,8 0,8		1,6	24 „	Mutter starb an Gebärmutterkrebs, es können nur flüssige Speisen genossen werden, Erbrechen von Speisen. Blut im Mageninhalt und Fäces + heftige Diarrhoe
25,5			0,2 0,2 0,2 0,2 0,2 0,2		0.4	24 „	
			0,6 0,6 0,6 0,6 0,6 0,6		1,2	24 „	Mutter und zwei Geschwister an Krebs im Krankenhause gestorben. Höckriger Tumor an der kleinen Curvatur. Blut n Fäces und Mageninhalt +, gangrän. Massen erbrochen
54,6			0,4 0,4 0,4 0.4 0,4 0,4		0,8	24 „	In Nabelhöhe walnußgroßer, inspirator. herabsteig. Tumor, beweglich. Im Mageninhalt Hefe und Sarcine
			1,0 1,0 1,0 1,0 1,0 1,0 Kontrollprobe gleiches Resultat		2,0	24 „	Vor 10 Jahren Trauma, überfahren. Unterhalb des linken Rippenbogens harter, höckriger Tumor, auf Druck schmerzhaft, inspirator. herabsteig. Blut in Fäces und Mageninhalt +
27,3			0 0 0 0 0 0 0 0			24 „ 48 „	
38	5,0 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0	5,8 5,8 5,8 5,8 5,8 5,8 5,8 5,8		5,4 5,4 5,4 5,4 5,4 5,4	10 11,6 10.8	24 „	Tumor d. Epigastriums. Grenzen: rechte Mamillarlinie, rechter Sternalrand bis dicht über dem Nabel, percuss. gedämpft. Blut in Fäces und Mageninhalt +
33,4		9.0 9,0 9,0 9,0 9,0 9,0 9,0 9,0		8,3 8,3 8,3 8.3 8,3 8,3	18 16,6	48 „	
66,7	6,2 6,2 6,2 6,2 6,2 6,2 6,2 6,2				12,4	24 „	In der Ileocoecalgegend harter, fester, höckriger, apfelgroßer Tumor. Blut in Fäces +
70	8,0 8,0 8,0 8.0 8,0 8,0 8,0 8,0	–			16	48 „	
—			0 0 0 0 0 0 0 0			24 „ 48 „	Unbekannter Sitz. Blut im Mageninhalt und Fäces positiv nachweisbar
25 28,6							
			0,2 0,2 0.2 0.2 0,2 0,2		0,4	24 „	Phtisis pulmonum. Tuberc. Bac. +. Tumor der kleinen Curvatur. Blut im Magen und Fäces +
				2.2 2.2 2,2 2,2 2.2 2,2	4,4	24 „	Frau des Patienten an Gebärmutterkrebs operiert. Magen enthält gangränöse Fetzen frisches Blut. Diarrhoen
				2.2 2.2 2.2 2.2 2.2 2.2	4.4	48 „	
				1,2 1.2 1.2 1.2 1.2 1.2	2,4	24 „	Tumor der kleinen Curvatur? Pat. starb innerhalb 3 Tagen an heftigen Diarrhoen. Trauma vorhergehend
				2.4 2,4 2,4 2.4 2,4 2,4	4.8	48 „	

Fehlen der peptonisierenden Kraft bei Krebs widersprachen. Die Labwirkung war teilweise vermindert und ging annähernd parallel den Störungen der HCl-Sekretion.

Neurosen. Tabelle 7.

(s. S. 242—247.)

Untersucht wurden 18 Patienten im Alter von 20—55 Jahren. Die Gesamtacidität schwankte zwischen 10 und 64; der Gehalt an freier HCl zwischen 0 und 64. Das Verhältnis zwischen HCl-Absonderung und peptischer Kraft beleuchtet folgende Zusammenstellung:

Fall 1, freie HCl 0, verdaut in 24 Stunden 0, bei freier HCl 30, 0,4 mm.

Fall 2, freie HCl 6, verdaut in 24 Stunden 4 mm.

Fall 3, freie HCl 13, verdaut in 24 Stunden 8,4 mm; bei freier HCl 30 14 mm.

Fall 4 und 5, freie HCl 16, verdaut in 24 Stunden 4,8 und 6 mm.

Fall 6 und 7, freie HCl 20, verdaut in 24 Stunden 6,4 und 7,2 mm.

Fall 8 und 9, freie HCl 22, verdaut in 24 Stunden 3,2 und 8,8 mm.

Fall 10 und 11, freie HCl 24, verdaut in 24 Stunden 10,4 und 6,4 mm

Fall 12, freie HCl 30, verdaut in 24 Stunden 12,8 mm.

Fall 13, freie HCl 32, verdaut in 24 Stunden 7,2 mm.

Fall 14, freie HCl 36, verdaut in 24 Stunden 6,0 mm.

Fall 15, 16, 17, freie HCl 40, verdaut in 24 Stunden 12,4 12,4 und 8,4 mm.

Fall 16, freie HCl 44, verdaut in 24 Stunden 16,4 mm bei Bewegung.

Aus Vorstehendem ergiebt sich, daß bei den Neurosen wieder kein Parallelismus zwischen Salzsäure und Pepsinausscheidung besteht. Das gleiche gilt von dem Verhältnis zwischen Lab, Pepsin und Salzsäure. Die verdauende Kraft nach Mett bestimmt, bleibt meist innerhalb der normalen Grenzen, nur in Fall 1 unterhalb derselben. Ob hier schon ein Ergriffensein des Drüsengewebes selbst vorlag, ließ sich nicht feststellen. Die Prüfung der Stärkeverdauung ergab in sechs Fällen drei Mal Amidulin und drei Mal Erythrodextrin. Die verdauende Kraft, nach Hammerschlag berechnet, ergab bei einer Stunde Verdauung Werte von 7.2 bis 71 pCt.

Tabelle VIII. Verschiedene Erkrankungen.

(s. S. 248—253.)

Atonia ventriculi.

Es wurden untersucht drei Fälle im Alter von 26 bis 40 Jahren. Die Gesamtacidität betrug 32 bis 80. Die freie HCl 40—60. Die Labausscheidung ging nicht parallel der HCl-Absonderung und hörte ihre Wirkung auf in der Verdünnung 1: 40, in dem andern Fall 1: 80 und drittens 1: 160. Fall 2, freie HCl 14, verdaut in 24 Stunden 3,2 mm. Fall 3, freie HCl 40, verdaute in 24 Stunden 15,2 mm. Fall 1, freie HCl 60, verdaute in 24 Stunden 16 mm.

Die Pepsinausscheidung scheint hier parallel mit der der Salzsäure anzusteigen und ergeben sich in Fall 1 und 3 für die verdauende Kraft Werte, die über der gefundenen Norm liegen. Ein endgültiges Urteil möchte ich mir an der Hand der wenigen untersuchten Fälle nicht erlauben und entscheiden, ob Hammerschlag Recht hat, der in solchen Fällen oft eine Verminderung der peptonisierenden Kraft konstatierte, Verhältnisse, die Oppler, Kövesi und Schiff bestritten, da sie meist normale oder verstärkte Eiweißverdauung beobachten.

Ectasia ventriculi.

Untersucht wurden drei Fälle mit einer Totalacidität zwischen 64—76. Der Gehalt an freier HCl betrug 42—48. Die eiweißverdauende Kraft stieg nicht parallel der HCl-Absonderung. Ebenso verhielt es sich mit der Ausscheidung des Labfermentes. Die verdauten Eiweißmengen betrugen 12—15 mm, gingen also über die gefundene Norm hinaus, Verhältnisse, die wohl auf die Stagnation und die mit ihr verbundene Anhäufung des Fermentes zurückgeführt werden dürfen.

Ulcus ventriculi.

Die drei untersuchten Fälle betrafen Personen im Alter von 22—32 Jahren. Die Gesamtacidität schwankte zwischen 40 und 56. Die freie HCl zwischen 12 und 36, war also nicht abnorm hoch. Die verdauende Kraft stieg nicht parallel mit der Salzsäure-Abscheidung. Dasselbe Bild boten die Labverhältnisse. Die verdauende Kraft blieb in einem Fall unter dem normalen, was wohl auf den

Neurosen.

Laufende Nr.	Journal Nr.	Diagnose	Alter, Jahre	Beschäftigung	Mageninhalt					Verdauende Kraft nach Hammerschl					
					Ges. Acid.	freie HCl	Lab	Milchsäure	Stärkeverdauung	Probe mit H_2O per mille	Probe mit Magensaft per mille	Probe mit sofortiger Fällung per mille	Zeit, nach der abgelesen	freie HCl im Mageninhaltfiltr. plus Hammerschlaglös. %	ver M
1	74	Neurose	27	Näherin	10	0	1/40	—		7 6	6,5 5,5		24 St. 48 „	0.2555	
2	21	Neurose Obstipation	20	kalte Mams.	40	6	1/100	—		7	3		24 „		
3	134	Neurasthen.	33	Wirtschaft.	36	13	1/160	—	Erythro-Dextrin						
4	71	Neurose	31	Arbeiterin	36	16	1/160	—		7	2 getrübt		24 „	0,3212	
5	100	Bronchitis Pharyngitis Neurose	41	Sattler	36	16	1/160	—		5	3		24 „	0,3630	
6	116	Neurose	30	Arbeiter	48	20	1/160	—							
7	17	Neurose	41	Arbeiter	40	20	1/160	—		5.5	3		24 „		
8	57	Hysterie	40	Lehrer	34	22	1/40	—		6 4,5	3 2,5 getrübt		24 „ 48 „	0,2482	
9	73	Neurose	55	Arbeiterin	46	22	1/160	—		7	1,5 1 undurchs.			0,2897	

Tabelle VII.

Verdauende Kraft nach Mett						
abverdaut von beiden Seiten ohne Zusatz Werte in mm		abverdaut bei freie HCl = 30 von beiden Seiten Werte in mm		im ganzen verdaut	Zeit nach der abgelesen oder Salzsäuregehalt verändert	Bemerkungen
unbewegt	bewegt	unbewegt	bewegt	mm		
		0,2 0,2 0,2 0.2 0,2 0,2 1,0 1,0 1,0 1,0 1,0 1,0		0,4	24 St. 48 „	Heftige Magenschmerzen besonders nach Erregungen eintretend, diffuse Schmerzpunkte, Nieren ptotisch, schlecht chymific. Probefrühstück
2,0 2,0 2,0 2,0 2,0 2,0				4,0	24 „	Stets leicht erregt, dann Erbrechen, diffuse Druckpunkte schmerzhaft
4,2 4,2 4,2 4,2 4,2 4,2 7,4 7,4 7,4 7,4 7,4 7,4	5,2 5,2 5,2 5,2 5,2 5,2 8 8 8 8 8 8	7,0 7,0 7,0 7,0 7,0 7,0 13 13 13 13 13 13		8,4 10,4 14,0 14,8 16,0 26	24 „ 48 „	Leicht erregt, Schmerzen und Stiche am ganzen Leib, Retroflexio fixata, Nephroptose
2,4 2,4 2,4 2,4 2,4 2,4				4,8	24 „	Erbrechen, Schwindel, Blutandrang, Plex. solaris sehr schmerzhaft, Retroflexio
3,0 3,0 3,0 3,0 3,0 3,0 3,0 3,0 3,8 3,8 3,8 3,8 3,8 3,8 verd. m. 2,5 cc H_2O				6 7,2	24 „ 48 „	Nervöser Mann, leicht Erbrechen, Aufstoßen, diffuse Schmerzhaftigkeit des Abdomens
2,4 2,4 2,4 2,4 2,4 2,4 2,5 ccm Magens.				4,8	24 „	
3,2 3,2 3,2 3,2 3,2 3,2 4,0 4,0 4,0 4,0 4,0 4,0 verdünnt mit 2,5 ccm H_2O				6,4 8.0	24 „ 48 „	Wechselnd auftretende Schmerzen im ganzen Körper, Plex. solaris schmerzhaft
1,6 1,6 1,6 1,6 1,6 1,6 1,6 1,6 2,0 2,0 2,0 2,0 2,0 2,0				3,2 4,0	24 „ 48 „	
3,6 3,6 3,6 3,6 3,6 3,6 Kontroll-Probe gleicher Befund				7.2	24 „	Gesteigerte Reflexe, Hauthyperästhesie diffuse Schmerzpunkte im Abdomen
2,6 2,6 2,6 2,6 2,6 2,6 3,4 3,4 3,4 3,4 3,4 3,4				3,2 6,8	24 „ 48 „	Schwindel, Kopfschmerzen, Hysterischer Anfall beobachtet
4,4 4,4 4,4 4,4 4,4 4,4 6,0 6,0 6,0 6,0 6,0 6,0				8.8 12,0	24 „ 48 „	Unterleibsleidend, sehr nervös erregt, schlechten Appetit, Schmerzen

Neurosen.

Laufende Nr.	Journal Nr.	Diagnose	Alter, Jahre	Beschäftigung	Mageninhalt: Ges.-Acid.	freie HCl	Lab	Milchsäure	Stärkeverdauung	Verdauende Kraft nach Hammersch: Probe mit H_2O per mille	Probe mit Magensaft per mille	Probe mit sofortiger Fällung per mille	Zeit, nach der abgelesen	freie HCl im Mageninhalt-filtr. plus Hammerschlagl. %	ve
10	77	Neurose	23	Kindermädchen	38	24	1/50	—		7	3.5			0,2774	
										6	3,0				
										1 St. verd.	klar				
										8	1,5				
										3 St. verd.	trüb				
11	145	Neurose	50	Ehefrau	36	24	1/160	—	Erythro-Dextrin	4	3	2,5	24 St.		
										3	2	1,75	48 „		
12	56	Neurose	22	Arbeiterin	50	30	1/80	—		5	3		24 „	0,2847	
										4	2,5 getrübt		48 „		
13	147	Neurose	33	Friseur	60	32	1/160	—	Erythro-Dextrin						
14	105	Neurose Retroflexio	34	Ehefrau	72	36	1/80	—							
15	99	Neurose	43	Schuhmach.	58	40	1/50	—		5	2.5		24 „	0,2920	

Tabelle VII.

Verdauende Kraft nach Mett					
abverdaut von beiden Seiten ohne Zusatz. Werte in mm		abverdaut bei freier HCl = 30 von beiden Seiten. Werte in mm		im ganzen verdaut	Zeit nach der abgelesen oder Salzsäuregehalt verändert	Bemerkungen
unbewegt	bewegt	unbewegt	bewegt	mm		
5,2 5,2 5,2 5,2 5,2 5,2				10.4	24 St.	Plexus solaris sehr schmerzhaft auf Druck, leicht erregt
3,2 3,2 3,2 3,2 3,2 3,2 3,2 3,2	4,0 4,0 4,0 4,0 4,0 4,0			6.4 8	24 „	Starke Schmerzhaftigkeit der stark pulsierenden Aorta
4,2 4,2 4,2 4,2 4,2 4,2 4,2 4,2	5,4 5,4 5,4 5,4 5,4 5,4			8.4 10,8	48 „	
verd. mit 10 H_2O 2,0 2,0 2,0 2,0 2,0 2,0				4	24 „	
3,4 3,4 3,4 3,4 3,4 3,4				6.8	48 „	
6,4 6,4 6,4 6,4 6,4 6,4				12.8	24 „	Kurze Zeit auftretende Magenschmerzen, anämische Person, nervös erregt
9,0 9,0 9,0 9,0 9,0 9,0				18,0	48 „	
3,8 3,8 3,8 3,8 3,8 3,8		4,6 4,6 4,6 4,6 4,6 4,6		7,6 9.2	24 „	Unruhe, Kollern im Leib, Druck auf Plex. solaris sehr schmerzhaft
5,4 5,4 5,4 5,4 5,4 5,4		6,4 6,4 6,4 6,4 6,4 6,4		10,8 12.8	48 „	
3,0 3,0 3,0 3,0 3,0 3,0				6,0	24 „	Übelkeit, Kopfschmerzen, Schwindel
5,0 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0				10.0	48 „	
verdünnt mit 2,5 ccm H_2O 2,2 2,2 2,2 2,2 2,2 2,2				4.4	24 „	
3,8 3,8 3,8 3,8 3,8 3,8				7,6	48 „	
6,2 6,2 6,2 6,3 6,2 6,2				12.4	24 „	Sodbrennen, Aufstoßen, diffuse Schmerzhaftigkeit des ganzen Abdomens, gesteigerte Reflexe
8,2 8,2 8,2 8,2 8,2 8,2				16.4	48 „	
verd. mit 5 cc H_2O 4,8 4,8 4,8 4,8 4,8 4,8				9,6	24 „	
7,0 7,0 7,0 7,0 7,0 7,0				14	48 „	

Neurosen.

Laufende Nr.	Journal Nr.	Diagnose	Alter, Jahre	Beschäftigung	Mageninhalt					Verdauende Kraft nach Hammersc					
					Ges. Acid.	freie HCl	Lab	Milchsäure	Stärkeverdauung	Probe mit H_2O per mille	Probe mit Magensaft per mille	Probe mit sofortiger Fällung per mille	Zeit, nach der abgelesen	freie HCl im Mageninhaltfiltr. plus Hammerschlaglös. %	
16	161	Neurose Anämie	31	Wirtschaft.	64	40	1/160		Amidulin	3,5 3 1 St. verd. 3,5 3,0 3 St. verd.	2 1,5 getrübt 0,5 0,3 sehr trüb		24 St. 48 „		
11	154	Neurose Unterernähruug	35	Schneiderin	64	40	1/160		Amidulin						
18	167	Neurose	22	Schneiderin	64	44	1/80		Amidulin						

geringen Gehalt an freier HCl zurückzuführen ist. Die anderen Fälle ergaben normale Werte. Erhöhte Werte, wie Roth und Oppler konnte ich wohl allein wegen der geringen Zahl der Fälle nicht beobachten.

Pylorusstenose.

Beobachtet wurden zwei Fälle nach nicht rite behandeltem ulcus. Die Gesamtacidität betrug 60 und 64, die freie HCl 50, 56 und 64. Lab war in beiden Fällen in der Verdünnung 1:160 noch wirksam. Die verdauende Kraft stieg parallel dem Gehalt an freier Salzsäure und ergaben sich Werte, die die Norm überragten, ähnlich wie bei der Hyperacidität. Wir dürfen also hier wie dort annehmen, daß zugleich mit gesteigerter Salzsäureabscheidung auch mehr Pepsin auftritt, zumal das Probefrühstück erst nach vorheriger gründlicher Spülung des Magens gereicht wurde; also von einer Stagnation nicht die Rede sein kann.

Hypersekretion.

Die beiden beobachteten Fälle im Alter von 32 und 39 Jahren hatten eine Gesamtacidität von 72 und 68. Die freie HCl betrug 40

Tabelle VII.

Verdauende Kraft nach Mett						
bverdaut ohne Zusatz von beiden Seiten Werte in mm		abverdaut von beiden Seiten nach Erhöhung auf fr. HCl 30 Werte in mm		im ganzen verdaut	Zeit nach der abgelesen oder Salzsäuregehalt verändert	Bemerkungen
ibewegt	bewegt	unbewegt	bewegt	mm		
6,2 6,2	8,0 8,0 8,0		6,0 6,0 6,0	12,4 16 12	24 St.	Erbrechen, aufsteigende Hitze, Plex. solaris schmerzhaft
6,2 6,2	8,0 8,0 8,0		6,0 6,0 6,0			
	12,5 12,5 12,5		7,8 7,8 7,8	25,0 15,6	48 „	
	12,5 12,5 12,5		7,8 7,8 7,8			
4,2 4,2 4,2	6,2 6,2 6,2		3,6 3,6 3,6	8,4 12,4 7,2	24 „	Neurose aus Angst vor Krebs, unterernährt, bei Mastkur geheilt
4,2 4,2 4,2	6,2 6,2 6,2		3,6 3,6 3,6			
6,6 6,6 6,6	7,6 7,6 7,6		4,6 4,6 4,6	13,2 15,2 9,2	48 „	
6,6 6,6 6,6	7,6 7,6 7,6		4,6 4,6 4,6			
			erhöht auf 40 freie HCl			
			5,4 5,4 5,4	10,8	24 „	
			5,4 5,4 5,4			
	8,2 8,2 8,2		5,6 5,6 5,6	16,4 11,2	24 „	Herzklopfen, Erbrechen, Aufstoßen. Renes palpabel
	8,2 8,2 8,2		5,6 5,6 5,6			
	12,0 12,0 12,0		8,2 8,2 8,2	24,0 16,4	48 „	
	12,0 12,0 12,0		8,2 8,2 8,2			

und 48, Lab war wirksam in der Verdünnung 1: 160, die verdauende Kraft ergab nach 24 Std. 12,4 und 14 mm, Werte, die auch das Normale überschreiten. Ein Parallelismus zwischen Pepsin und Salzsäureausscheidung ist nicht zu bemerken.

Duodenalstenose.

Dieser Fall wurde zweimal in längeren Zwischenräumen untersucht und ergab jedesmal ein anderes Resultat, was wohl darauf beruhen dürfte, daß in den Magen zurückgestaute Galle die Wirksamkeit des Pepsins beeinträchtigte. Es schwankte sowohl die Wirkung des Labfermentes wie der Gehalt an freier Salzsäure. Die eiweißverdauende Kraft bei freie HCl 30 ergab Werte von 4 und 0,4 mm.

Tabes.

Der untersuchte Fall hatte einen geringen Gehalt an freier Salzsäure, 8. Die peptonisierende Kraft verdaute 0,8 mm. Ob nun wirklich so wenig Pepsin gebildet war, oder der geringe Gehalt an freier Salzsäure die verdaute Kraft beschränkte, blieb unentschieden, da kein Verdauungsversuch bei erhöhter Salzsäure vorgenommen wurde.

Atonie, Ektasie, Ulcus ventriculi, Pylorusstenose, Hypersekreti

Lauf. Nr.	Journ.-Nr.	Diagnose	Alter, Jahre	Beschäftigung	Mageninhalt					Verdauende Kraft nach Hammerschlag				
					Ges.-Acid.	freie HCl	Lab	Milchsäure	Stärkeverdauung	Probe mit H_2O ‰	Probe mit Magensaft ‰	Probe mit sofortiger Fällung ‰	Zeit, nach der abgelesen	freie in Hamschlslösung Mageninhalt ‰
1	50	Atonia ventriculi	30	Arbeiter	80	60	1/80	—		6	2,0		24 St.	0,32
										4,5	1.5 trüb		48 „	
2	57	Atonia ventriculi	40	Lehrer	32	14	1/40	—		6	3		24 „	
										4,5	2.5 trüb		48 „	
3	82	Atonia ventriculi	26	Näherin	50	40	1/160	—		7	1.5 trüb		24 „	0,30
1	27	Ectasia ventriculi	60	Postschaffner	68	44	1/80	—		7 1 St. verd.	2		24 St.	0,29
										7	2		24 „	
										6 3 St. verd.	2 sehr trüb		48 „	
2	42	Ectasia ventriculi	?	Forstmeister	64	42	1/160	—		7	0,5		24 „	0,32
										5	0,5 sehr trüb		48 „	
3	142	Ectasia ventriculi	44	Arbeiter	76	48	1/160	—	Erythrodextrin	3,5	2,5	2,5	24 „	
										3	2	2,25	48 „	
1	84	Ulcus ventriculi	32	Putzarbeiterin	56	32	1/40	—		5	2		24 St.	
										5 1 St. verd.	1,75 getrübt		48 „	
										5	1		24 „	
										4,5 3 St. verd.	0,75 trüb		48 „	
2	80	Ulcus ventriculi	22	ohne Beruf	52	36	1/160	—		7	0,5		24 „	0,33
										5	0.5 sehr trüb		48 „	

Duodenalstenose, Tabes, Gastroenteritis. Tabelle VIII.

verdaute Menge %	Verdauende Kraft nach Mett: abverdaut von beiden Seiten ohne Zusatz, Werte in mm: unbewegt	bewegt	abverdaut bei freier HCl = 30 von beiden Seiten, Werte in mm: unbewegt	bewegt	im ganzen verdaut mm	Zeit, nach der abgelesen oder HCl wieder erhöht	Bemerkungen
66,7	8,0 8,0 8,0 8,0 8,0 8,0 8,0 8,0				16	24 St.	
66,7	12 12 12 12 12 12 12 12 Kontrollprobe dieselb. Werte				24	48 „	
50	1,6 1,6 1,6 1,6 1,6 1,6				3,2	24 „	Hochkommen von Speisen, Erbrechen. Mathieu-Reymond 480.
44,5	2 2 2 2 2 2 2 2				4	48 „	
78,5	7,6 7,6 7,6 7,6 7,6 7,6				15,2	24 „	
	11 11 11 11 11 11 11 11				22	48 „	
71,5	6,2 6,2 6,2 6,2 6,2 6,2 6,2 6,2				12,4	24 St.	Gefühl von Druck im Leib. Hepar ptotisch, desgleichen beide Nieren. Sarcine, Hefe im Mageninhalt.
71,5	8,2 8,2 8,2 8,2 8,2 8,2 8,2 8,2				16,4	48 „	
66,7							
92,8	7,6 7,6 7,6 7,6 7,6 7,6				15,2	24 „	Sarcine, Hefe, Sanguis im Mageninhalt.
90	12 12 12 12 12 12 12 12 Kontrollprobe gleiches Resultat				24	48 „	
28,6	6,0 6,0 6,0 6,0 6,0 6,0	7,2 7,2 7,2 7,2 7,2 7,2		4,0 4,0 4,0 4,0 4,0 4,0 4,0 4,0	12 14,4 8	24 „	Nüchtern 300 ccm Flüssigkeit im Magen. Hefe, Sarcine.
33,4	10 10 10 10 10 10	13 13 13 13 13 13		5,6 5,6 5,6 5,6 5,6 5,6 5,6 5,6	20 26 11,2	48 „	
60	5,0 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0				10	24 St.	Typische Ileusanamnese mit Blutung.
65	6,6 6,6 6,6 6,6 6,6 6,6				13,2	48 „	
80							
85,4							
92,9	4,4 4,4 4,4 4,4 4,4 4,4				8,8	24 „	Ileusanamnese mit Blutung.
90	6,4 6,4 6,4 6,4 6,4 6,4				12,8	48 „	

Ulcus ventriculi, Pylorusstenose, Hypersekret

Lauf. Nr.	Journ.-Nr.	Diagnose	Alter, Jahre	Beschäftigung	Mageninhalt					Verdauende Kraft nach Hammerschla				
					Ges.-Acid.	freie HCl.	Lab	Milchsäure	Stärkeverdauung	Probe mit H_2O ‰	Probe mit Magensaft ‰	Probe mit sofortiger Fällung ‰	Zeit, nach der abgelesen	freie in Ha sch lösun Ma inhalt ‰
3	54	Ulcus ventriculi	25	Köchin	40	12	1/160	—		6	2		24 St.	0,2
										4	1,75 trüb		48 „	
1	22	Pylorusstenose	40	Ehefrau	64	44	1/60	—		5	1 trüb		24 St.	
					64	44	1/160	—		4,75	1,75	1,5	24 „	
	155				spätere Unters.					3	1,5 trüb	1	48 „	
2	93	Pylorusstenose	30	Postillon	60	50	1/160			6	1,5		24 „	0,3
					70	56	1/160		Amidulin	4,75	1,3		48 „	
					spätere Unters.									
1	129	Hypersekretion	39	Buchhändler	68	48	1/160		Amidulin					
2	113	Hypersekretion	32	Arbeiterin	72	40	1/160		Amidulin					
1	137	Duodenalstenose	64	Ehefrau	44	20	1/160		Amidulin					
					2. Unters.									
					16	0	1/10			6,3 1 St. verdaut	5,3 klar		24 St.	0,5
										5	4		24 „	
										4.5 3 St. verdaut	3,5 klar		48 „	

Duodenalstenose. Tabelle VIII.

verdaute Menge	Verdauende Kraft nach Mett: abverdaut von beiden Seiten ohne Zusatz, Werte in mm, unbewegt	abverdaut von beiden Seiten ohne Zusatz, Werte in mm, bewegt	abverdaut bei freier HCl = 30 von beiden Seiten, Werte in mm, unbewegt	abverdaut bei freier HCl = 30 von beiden Seiten, Werte in mm, bewegt	im ganzen verdaut	Zeit, nach der abgelesen oder HCl wieder erhöht	Bemerkungen
%	unbewegt	bewegt	unbewegt	bewegt	mm		
66,7	1,4 1,4 1,4 1,4 1,4 1,4				2,8	24 St.	Ulcusanamnese. Typische Druckpunkte.
56,3	2,2 2,2 2,2 2,2 2,2 2,2				4,4	48 „	
80	7,4 7,4 7,4 7,4 7,4 7,4				14,8	24 St.	Nach vorhergegangenem Ulcus, ohne Diät behandelt. Stenose-Erscheinungen.
56,3	6,4 6,4 6,4 6,4 6,4 6,4	7,2 7,2 7,2 7,2 7,2 7,2		5,4 5,4 5,4 5,4 5,4 5,4	12,8 14,4 10,8	24 „	
50	9,0 9,0 9,0 9,0 9,0 9,0	9,8 9,8 9,8 9,8 9,8 9,8		7,8 7,8 7,8 7,8 7,8 7,8	18 19,6 15,6	48 „	
75	8,2 8,2 8,2 8,2 8,2 8,2				16,4	24 „	Aufstoßen, Erbrechen, nüchtern 350 ccm Reste, bei Behandlung herabgehend auf 30 ccm.
	13,5 13,5 13,5 13,5 13,5 13,5				27	48 „	
	8,8 8,8 8,8 8,8 8,8 8,8		6,0 6,0 6,0 6,0 6,0 6,0		17,6 12	24 „	
	ausverdaut		9,0 9,0 9,0 9,0 9,0 9,0		18	48 „	
	6,2 6,2 6,2 6,2 6,2 6,2	7,4 7,4 7,4 7,4 7,4 7,4 7,4 7,4		5,5 5,5 5,5 5,5 5,5 5,5 5,5 5,5	12,4 14,8 11	24 St.	Morgens nüchtern 20—30 ccm sauren Saftes, Schmerzen, Erbrechen.
	10 10 10 10 10 10 10 10	12 12 12 12 12 12 12 12		8,2 8,2 8,2 8,2 8,2 8,2 8,2 8,2	20 24 16,4	48 „	
	7,0 7,0 7,0 7,0 7,0 7,0	8,4 8,4 8,4 8,4 8,4 8,4	6,0 6,0 6,0 6,0 6,0 6,0 6,0 6,0		14 16,8 12	24 „	Nüchtern 40 ccm stark sauren Inhalt. Sodbrennen.
	13 13 13 13 13 13 13 13	ausverdaut	8,4 8,4 8,4 8,4 8,4 8,4 8,4 8,4		26 16,8	48 „	
	verdaut mit 5 ccm H_2O 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0 5,0				10	24 „	
	8,4 8,4 8,4 8,4 8,4 8,4				16,8	48 „	
	1,2 1,2 1,2 1,2 1,2 1,2 1,2 1,2	2,0 2,0 2,0 2,0 2,0 2,0 2,0 2,0	2,6 2,6 2,6 2,6 2,6 2,6		2,4 4 5,2	24 St.	Erbrechen von Speisen mehrere Tage zuvor, Hefe, Sarcine. Nüchtern gallig gefärbte Flüssigkeit.
	2,2 2,2 2,2 2,2 2,2 2,2				4,4	48 „	
			0,2 0,2 0,2 0,2 0,2 0,2		0,4	24 „	

Tabes, Gastroenteriti

Lauf. Nr.	Journ.-Nr.	Diagnose	Alter, Jahre	Beschäftigung	Mageninhalt					Verdauende Kraft nach Hammerschlag				
					Ges.-Acid.	freie HCl	Lab	Milchsäure	Stärkeverdauung	Probe mit H_2O	Probe mit Magensaft	Probe mit sofortiger Fällung	Zeit, nach der abgelesen	freie HC in Hamme schlaglösung pl Mageninhaltfiltr
										‰	‰	‰		%
1	47	Tabes	53	Droschkenkutscher	28	8	1/20			5	3,5		24 St.	
										4	3 getrübt		48 „	0,2630
1	28	Gastroenteritis acuta	25	Druckerin	40	16	1/160							

Die Labfermentausscheidung war wie die der Salzsäure vermindert.

Gastroenteritis acuta.

Die eiweißverdauende Kraft war vermindert, aus welchem Grunde ließ sich nicht feststellen. Die Labwirkung blieb normal.

Die sich aus meinen Untersuchungen ergebenden Resultate lassen sich in Kürze etwa so zusammenfassen:

1. Zur quantitativen Pepsinbestimmung ist für die Praxis die Mett'sche Methode am geeignetsten, da sie am besten den physiologischen Bedingungen des Verdauungsprozesses entspricht und in ihrer Zusammensetzung ohne Bedenken verwandt werden darf, außerdem neben leichter Ausführbarkeit brauchbare, mit Kontrollproben übereinstimmende Resultate liefert.

2. Zu vergleichenden Untersuchungen muß man Mageninhaltfiltrate mit gleichem Gehalt an freier HCl verwenden, da letztere wie die verwandte Menge des Filtrates, die Art des zu verdauenden Eiweißes, die Versuchsdauer und die Temperatur von Belang für den gleichmäßigen Ausfall der Probe sind.

3. Die Schüttelbewegung hat einen fördernden Einfluß auf den Verdauungsprozeß.

4. Die von Roth aufgestellten Werte für die Größe der eiweißverdauenden Kraft, gemessen nach Mett, bei Magengesunden, sind zu klein, ein Irrtum, der wohl nur auf die geringe Zahl der untersuchten Fälle zurückzuführen ist.

Tabelle VIII.

verwandte Menge %	Verdauende Kraft nach Mett: abverdaut von beiden Seiten ohne Zusatz. Werte in mm: unbewegt	bewegt	abverdaut bei freier HCl = 30 von beiden Seiten. Werte in mm: unbewegt	bewegt	im ganzen verdaut mm	Zeit, nach der abgelesen oder HCl wieder erhöht	Bemerkungen
	0,4 0,4 0,4 0,4 0,4 0,4				0,8	24 St.	Typische Tabes mit gastrischen Krisen.
	0,6 0,6 0,6 0,6 0,6 0,6 Kontrollprobe gleicher Befund				1,2	48 „	
	0,8 0,8 0,8 0,8 0,8 0,8				1,6	24 St.	Erkältet, Erbrechen, 25 bis 30 dünne Entleerungen täglich. Tenesmus.

5. Ein Parallelismus zwischen HCl und Pepsinabsonderung läßt sich durchschnittlich nicht aufstellen, mehr Pepsin wird abgesondert von Hyperaciden, ein gewisser Zusammenhang beider Faktoren scheint außerdem bei Fällen mit Gastritis anacida zu bestehen.

6. Lab und Pepsin gehen meist nicht parallel, ein nebeneinander zu Tage tretendes Sinken von Lab und HCl kommt etwa bei Gastritis anacida und Carcinom vor.

7. Das allen schädigenden Einflüssen bis zuletzt widerstehende Ferment ist das Pepsin, eine Beobachtung, die bereits R i e g e l und B o a s machten.

8. Die Pepsinbestimmung ist wichtig, da sie uns einerseits Fingerzeige für die Therapie gibt, andererseits bei wiederholten Untersuchungen das dauernde Fehlen oder allmähliche, auf geringe Mengen zurückgehende Abnehmen des Fermentes uns auf schwere destruktive Prozesse des Magens hinweist.

LXXX.

Untersuchungen über die Größe der eiweißverdauenden Kraft des Mageninhaltes Gesunder wie Magen- und Darmkranker.*)

Unter kritisch vergleichender Benutzung der Hammerschlag- und Mettschen Methode.

Von

Dr. **Rudolf Schorlemmer.**

66 Jahre sind verflossen, seitdem Schwann[1]) in der Schleimhaut des Magens jenes auf Wassermann's Vorschlag Pepsin getaufte Ferment entdeckte, das die Eiweißkörper der eingeführten Nahrung in Pepton verwandelt. Nach R. Heidenhain's[2]) Untersuchungen wird dasselbe abgesondert als inaktives Proenzym im Sekret der Hauptzellen. Seiner chemischen Konstitution nach ist diese Art ungeformten Fermentes, die man nach Kühne's Vorschlag auch Enzyme nennt, noch nicht sicher bekannt; doch rechnet es die größere Mehrzahl der Forscher zu den Eiweißkörpern, da alle für rein gehaltenen Pepsinpräparate die elementare Zusammensetzung des Eiweißes zeigen und eine Reihe für dasselbe typischer Reaktionen geben. Schoumow-Simanowski[3]) und Pekelharing[4]) erklären es für ein in HO lösliches, beim Sieden gerinnendes Nucleoproteid, das sich beim Abkühlen ausscheidet und in äußerster Verdünnung noch wirksam ist. Die charakteristische Wirkung des Fermentes besteht bekanntlich darin, daß es nur in saurer Lösung Eiweißkörper auf dem Wege hydrolytischer Spaltung unter Bildung einer Reihe von Zwischenprodukten in Albumose und Pepton zerlegt. In gewissem Grade abhängig ist dieser Prozeß von der Temperatur, der Anwesenheit von Peptonen, Alkohol und einigen Salzen, da sie den Verdauungsvorgang hemmen, oder fördern können. Für den praktischen Arzt ist die charakteristische Spaltung der Eiweißkörper in saurer Lösung durch das Pepsin von besonderem Interesse, da seit Jahren das Bestreben seiner Forschung darauf ausgeht auf ihr basierend

---

*) Berliner klinische Wochenschrift 1902 No. 51.

[1]) Über das Wesen des Verdauungsprozesses. Arch. f. Anatomie, Physiol. und wissenschaftl. Medicin, 1836.

[2]) Physiologie der Verdauungsvorgänge in Hermann's Handbuch d. Phys. Bd. V, Tl. 1.

[3]) Archiv f. exper. Pathol. und Pharm. 33.

[4]) Zeitschrift f. physiolog. Chemie, 22.

einen sicheren Aufschluß über die Wirkung des Pepsins und die Größe der Eiweiß verdauenden Kraft im menschlichen Magen zu erlangen. Eine Reihe von Methoden sind diesem Bestreben entsprungen, und ist allen das gemein, daß sie quantitativer Art sind, da nur sie behufs Feststellung einer verminderten Eiweißverdauung in Betracht kommen können, da der qualitative Pepsinnachweis bei erhaltener HCl-Sekretion fast nie mißlingt. Es bleibt dabei aber stets zu berücksichtigen, daß es nach Lage der Verhältnisse nur möglich ist, einen Aufschluß über die Größe der verdauenden Kraft, also über die relativen Pepsinmengen zu erlangen. Leube[1]), Brücke[2]), Bidder[3]), Schmidt[4]), Jaworski[5]), Boas[6]), Grünhagen[7]) und Herzen[8]) haben quantitative Proben angegeben, die im Prinzip darauf beruhen aus dem zur Aufhebung der Pepsinwirkung nötigen Grade der Verdünnung, oder aus der zur Lösung einer bekannten Eiweißmenge nötigen Zeit den relativen Pepsingehalt zu bestimmen. Kolorimetrisch suchten Grützner[9]) und Bourget[10]) dasselbe Ziel zu erreichen und verwandten sie mit Karmin gefärbte Fibrinflocken, auf die Magensaft eine bestimmte Zeit einwirkte; dabei soll die mehr oder minder starke Rotfärbung die Größe der Eiweiß verdauenden Kraft dartun. Diese ungenauen Verfahren ersetzte Schütz[11]) durch seine auf der Linksdrehung des Eiweißes beruhende polarimetrische Methode und Oppler[12]) durch die Bestimmung des N-Gehaltes der bei der Verdauung entstandenen Abbauprodukte nach dem Kjeldahl'schen Verfahren. Aber wie es nun einmal geht, beide Proben haben sich trotz ihrer Genauigkeit nicht eingebürgert, da sie für den Praktiker zu umständlich und zeitraubend sind. Es empfahlen sich daher für ihn mehr die leicht auszuführenden Verfahren Hammerschlag's[13]) und Mett's[14]). Aber auch diese

[1]) cit. n. Riegel, Erkrankung des Magens, 1896, pag. 145.

[2]) Sitzungsber. d. Wiener Akademie, Bd. 37, 43, 1861.

[3]) u. [4]) Verdauungssäfte u. d. Stoffwechs. 1852.

[5]) Verhandlg. d. 7. Congr. f. innere Medic. Wiesbaden 1888. Münch. medic. Woch. 1887.

[6]) Diagnost. u. Therap. d. Magenkrankh. 1897.

[7]) Archiv d. gesammt. Physiol. 1872.

[8]) Revue de la Société romande 1891.

[9]) Archiv für d. ges. Physiolog. 1874.

[10]) Manuel de Chimie clinique. 1891.

[11]) Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1885. Bd. IX.

[12]) Archiv f. Verdauungskrankh. 1896.

[13]) International. klin. Rundschau. 1894, No. 39.

[14]) Zur Innervation der Bauchspeicheldrüse. Dissert. St. Petersburg, außerdem zitiert bei Pawlow, Arbeit d. Verdauungsdrüsen. 1889, p. 31, 32.

sind in bezug auf Genauigkeit und Brauchbarkeit nicht unbestritten und hat, wie natürlich, jede ihre Freunde und Feinde. Da die gegenseitig erhobenen Vorwürfe ziemlich gewichtige sind, so war der Zweck meiner Arbeit, dieselben nochmals auf ihre Berechtigung zu prüfen, die Verhältnisse und Versuchsanordnungen so einfach wie möglich, aber absolut den physiologischen Kenntnissen des Verdauungsvorganges entsprechend zu gestalten. Außerdem zog ich die Bewegung als einen bisher kaum berücksichtigten Punkt mit in den Bereich meiner Untersuchungen, d. h. also, ich beobachtete ihren Einfluß auf den Fortgang der Eiweißverdauung, da doch anzunehmen war, daß auch sie hier von der Natur, die alles nach dem Prinzipe der Zweckmäßigkeit regelt, nicht ohne Grund verwandt wird. An dieser Stelle ist es mir leider nicht möglich, meine Untersuchungen und Versuche sowie deren Ergebnisse bis in die kleinsten Details zu schildern, und verweise ich im übrigen auf die ausführliche Wiedergabe, wie sie im Archiv für Verdauungskrankheiten, 1902, Bd. VIII., Heft 3—5, erschienen ist.

Bei dem Hammerschlag'schen Verfahren nimmt man bekanntlich von einer etwa 1proz. Eiweißlösung, die zirka 3- bis 4prom. freie HCl enthält (man bereitet nach Hammerschlag das Gemisch am besten so, daß man 3 g des käuflichen Album. ovi sicc. sorgfältig mit etwas lauwarmem Wasser in der Reibschale verreibt, dann das Wasser bis zu 150—180 g auffüllt, das ganze filtriert und schließlich soviel offizinelle HCl zusetzt, daß die Titration mit $^1/_{10}$ normal NaOH unter Zusatz von Dimethylamidoazobenzol als Indikator einen Gehalt von 3—4 pM. freier HCl ergiebt) 2 Proben von je 10 ccm, setzt zu der einen 5 ccm Aqua dest. und zu der anderen 5 ccm Mageninhaltfiltrat, das nach Ewald-Boas'schem Probefrühstück gewonnen, hinzu. Mit jedem Gemisch wird nach mehrmaligem Schütteln ein Esbachrohr (die einzelnen Röhren sind vorher in bezug auf Inhalt und Graduierung genau gegeneinander zu kontrollieren) bis zur Marke U aufgefüllt, dann stellt man beide Röhrchen für 1 Stunde in einen auf 37,5° C. gehaltenen Thermostaten und fällt nach dieser Zeit durch Zusatz von Esbach'schem Reagens bis zur Marke R in beiden Röhren das Eiweiß aus. Die Röhrchen werden nach Zusatz des Reagens mehrmals durchschüttelt und dann bei Zimmertemperatur 24 Stunden stehen gelassen, und man liest alsdann an der Graduierung den Eiweißgehalt, d. h. die Höhe des Niederschlages ab. Die Differenz der in Probe 1 und 2 ausgefällten Niederschläge läßt prozentualiter leicht die Größe der Eiweiß verdauenden Kraft berechnen. Die Einzelheiten der Herstellung der Eiweißlösung und des

ganzen Verfahrens finden sich in Hammerschlag's Originalarbeit und weise ich hier nur nochmals darauf hin, daß die Lösung 3—4 pM. freie HCl enthalten soll, eine wichtige Forderung, die leider in mehreren Arbeiten und Lehrbüchern übersehen wird, was um so bedauerlicher ist, weil gerade die freie Säure eine unerläßliche Bedingung für die Wirkung des Pepsins bildet.

Die ersten klinischen Erfahrungen über die praktische Brauchbarkeit hat Hammerschlag[1]) in seiner Arbeit über das Magencarcinom gesammelt und kommt er selbst zu dem Schluß, daß die Probe approximativ richtige Werte liefert und erlaubt die Größe der Peptonisationskraft des Pepsins annähernd abzuschätzen. Doch beweist auch nach demselben Autor ein negativer Ausfall der Probe noch keineswegs völligen Mangel an Pepsin, da Verdauungsversuche mit Fibrin oder Eiweißscheibchen noch positiv ausfällen können. Oppler[2]) hält dem Verfahren neben den allgemeinen Fehlern der Esbachfällung vor, daß der Eiweißgehalt des Mageninhaltes unberücksichtigt bleibt, und daß die Digestionsdauer von 1 Stunde bei Anwesenheit nur geringer Pepsinmengen zu kurz sei. Die Probe hat seiner Erfahrung nach nur Orientierungswert. Die entgegengesetzte Ansicht vertritt Gintl[3]) und behauptete er: „Die Probe ergiebt relative Zahlen, mit denen man sich begnügen darf. Der Vorteil des Verfahrens liegt darin, daß es möglich ist, die Wirkung des Pepsins allein unter normalen Säureverhältnissen zu prüfen, da in der Hammerschlaglösung der HCl-Gehalt gegen den HCl-Gehalt des Mageninhaltfiltrates in den Vordergrund tritt, eine Annahme, die nach meinen Untersuchungen, wie wir später sehen, unberechtigt ist. Die sich nicht absetzende Trübung des mit Esbachlösung behandelten Verdauungsgemisches rührt angeblich von hydrierten Eiweißkörpern her, die mit der Größe der verdauenden Kraft an Menge zunehmen sollen. Das gesteigerte Verdauungsvermögen ist neben dem Plus an Pepsin auch auf die über die Norm vermehrte HCl-Abscheidung zurückzuführen. Troller[4]) modifiziert die Hammerschlag'sche Probe, indem er an Stelle des Eiweißes das angeblich besser und gleichmäßiger lösliche Protogen verwendet, dazu be-

---

[1]) Archiv für Verdauungskrankheiten 1896, Bd. II.

[2]) Beitrag zur Kenntnis vom Verhalten des Pepsins bei Erkrankungen des Magens. Archiv f. Verdauungskr., Bd. II, p. 40.

[3]) Über das Verhalten des Pepsins bei Erkrankung des Magens. Archiv für Verdauungskrankheiten, Bd. IV, Heft 3.

[4]) Zur Pepsinfrage bei Achylia gastrica. Archiv f. Verdauungskrankheiten, Bd. V, Heft 2.

nutzt er anstatt 5 ccm nur 3 ccm Mageninhalt. Die von Oppler gezeigten Fehler sind ohne besonderen Belang und genügt die Probe den klinischen Anforderungen. Dasselbe glaubt Koevesi[1]) und verlangt er nur eine Kontrolle der Eßbachrohre gegeneinander inbezug auf ihren Inhalt, um so etwaige Fehler auszuschließen. Auch er benutzt nur 3 ccm Mageninhalt. Bachmann[2]) weist in seinen experimentellen Studien über die diätetische Behandlung der Superacidität gleichfalls auf die Notwendigkeit der Röhrenkontrolle hin und liest er die Besultate nach 23 anstatt wie üblich 24 Stunden ab. Allein Roth[3]) wiederum kann die Pepsinbestimmung nach Hammerschlag nicht empfehlen und rät er dringend von ihr ab. Neben Bestätigung der Oppler'schen Fehlerangaben weist er darauf hin, daß die gefundenen Werte untereinander nicht vergleichbar sind, weil die Größe der wirksamen freien HCl je nach der Bindung derselben in dem Verdauungsgemisch schwankt, also die physiologischen Grundbedingungen wechseln und die danach zulässigen Grenzen für den Gehalt an freier HCl bald nach oben oder unten überschritten werden. Dazu kommt die nicht zu übersehende Tatsache, daß nach seinen Untersuchungen das Esbach'sche Reagens bei Zimmertemperatur den Fortgang der Verdauung nicht aufheben soll. Diesen auf Grund zahlreicher Beobachtungen aufgestellten Behauptungen tritt Schiff[4]), der die Reihe der Veröffentlichungen über das Hammerschlag'sche Verfahren schließt, entgegen. Nach seiner Erfahrung sind Oppler's[5]) und Roth's[6]) Einwände belanglos, die der Methode zur Last legenden Differenzen sind so klein, daß dieselbe ohne Bedenken zu benutzen bleibt.

Das Verfahren, welches mit Hammerschlag's um den klinischen Vorrang streitet, ist die Probe nach Mett.[7]) Dieselbe besteht darin, daß Kapillarröhren, die voll flüssigen Hühnereiweißes gesogen werden, bei + 95° Cels. im Wasserbade 15 bis 20 Minuten erhitzt werden. Nach gehöriger Abkühlung schneidet man 3—5 cm

---

[1]) Untersuchungen aus dem Gebiete der Magenpathologie. Archiv f. Verdauungskrankheiten, Bd. V, Heft 2.

[2]) Archiv für Verdauungskrankh., Bd V, Heft 2.

[3]) Zur Frage der Pepsinabsonderung bei Erkrankungen des Magens. Zeitschrift für klin. Medizin. Bd. 39, Heft 1 und 2.

[4]) Beiträge zur Physiol. u. Pathol. d. Pepsinsekret. Archiv f. Verdauungskrankheiten, Bd. VI, p. 107.

[5]) l. cit.

[6]) l. cit.

[7]) l. c.t

lange Stücke ab, legt dieselben in bestimmte Mengen Mageninhaltfiltrat und läßt sie bei + 37,5° C. 24 Stunden im Thermostaten stehen. Nach dieser Zeit wird mit Hilfe eines Mikroskopes an einer Meßeinrichtung abgelesen, wie viel Millimeter Eiweißsäule an beiden Seiten der Kapillare gelöst sind, und drückt man dann die Größe der eiweißverdauenden Kraft in Millimetern und deren Bruchteilen durch Addition der an jeder Seite gelösten Eiweißsäulchen aus. Diese Probe wurde in dem Laboratorium des geistreichen Physiologen Pawlow von Ssamojloff[1]), Borrissow[2]), Walther[3]) und anderen nach geprüft und als sehr genau befunden. Dabei ergab sich außerdem, daß in zu vergleichenden Mageninhalten sich die Pepsinmengen verhielten wie die Quadrate der Verdauungsgeschwindigkeit, d. h. wie die Quadrate der Millimeter-Eiweißsäule, die in gleicher Zeit von den Magensäften gelöst wurden; es betragen also die relativen Pepsinmengen nicht 2 und 3, sondern 4 und 9, falls in den untersuchten beiden Flüssigkeiten 2 und 3 mm verdaut wurden. Zu demselben gesetzmäßigen Ergebnis war vorher schon Schütz[4]) auf dem Wege polarimetrischer Bestimmung gekommen, eine Tatsache, die uns berechtigt, auf Grund dieser auf verschiedenen Wegen gefundenen Übereinstimmung sicher an die Exaktheit der Methode zu glauben. Denselben Standpunkt vertreten Linossier[5]) und Roth[6]), welch letzterer zuerst an der Hand des großen Materials im Augustahospital (Abteilung des Herrn Geheimrat Prof. Dr. Ewald) recht eingehende sachliche Studien an Kranken gemacht hat. Er rät ebenso wie Kuttner[7]) nur zu Untersuchungen nach Mett. Gegner dieses Verfahrens sind Troller[8]), Huppert[9]) und Schiff[10]). Ersterer tadelt an der Probe das ungleiche

---

[1]) Bei Pawlow, Arbeit der Verdauungsdrüsen, 1898, p. 32, 33 und Archives des sciences biolog. de St. Petersbourg.

[2]) Derselbe.

[3]) Walther, A., Die sekretor. Arbeit des Pankreas. St. Petersburg, 1897, p. 51.

[4]) Methode zur Bestimmung der relativen Pepsinmengen. Zeitschrift für phys. Chem. 1885, Bd. 9.

[5]) Linossier, Recherche et dosage de la pepsine. Journal d. Physiol. et Pathol. gen. 1899, Bd. I, 2.

[6]) l. cit.

[7]) Kuttner, Achylia gastrica. Zeitschrift für klinische Medizin. Bd. 45, H. 1 und 2.

[8]) l. cit.

[9]) Huppert und Schütz, Archiv für d. ges. Physiolog. 1900, Bd. 80, pag. 470.

[10]) l. cit.

Abverdauen der Eiweißsäulchen, Huppert bestreitet die aufgestellten Berechnungen von der Quadratwurzel und Schiff weist ohne eigene Versuche den Tabellen Roth's angebliche Fehler nach, auf Grund deren er der Probe trotz gleicher Versuchsbedingungen schwankenden Ausfall vorwirft. Dies sind in den Hauptzügen die Ansichten erfahrener Kollegen über den klinischen Wert der vorerwähnten Proben; sie sind schwankend wie wir sehen, und daher konnten nur eingehende, exakte Versuche an der Hand eines großen Materials entscheiden, ob dem Verfahren nach Hammerschlag oder Mett der Vorrang gebührt.

Zu meinen Untersuchungen benutzte ich nur Mageninhalt, der 1 Stunde nach Ewald-Boas'schem Probefrühstück exprimiert und filtriert wurde. Derselbe wurde vor der Filtration gut durchschüttelt und mit $^1/_{10}$ normal NaOH auf freie HCl und Gesamtacidität titriert. Als Indikator diente Dimethylamidoazobenzol und Phenolphtalein. Die Labprobe wurde nach Boas Angabe ausgeführt. Die peptonisierende Kraft wurde, falls die Menge reichte, nach Hammerschlag und Mett nebeneinander geprüft. In einer Reihe von Fällen wurde der Ausfall der Stärkeverdauung durch Zusatz von verdünnter Lugol'scher Lösung bestimmt. Die von mir benutzte Hammerschlaglösung war in der vorher angegebenen Weise hergestellt und hatte stets einen Gehalt von 0,3942 pCt. freier HCl, welch' dauernder Bestand während der Untersuchungen durch häufiger wiederholte Titration kontrolliert wurde. Die Esbachröhren waren besonders angefertigt und in bezug auf ihren Raumgehalt genau gegen einander geprüft worden. Es wurden desgleichen von demselben Magensaft, oder auch von verschiedenen, sowie von ein und derselben Hammerschlaglösung zu gleicher Zeit nebeneinander Proben, mehrere sowohl mit Wasser, als mit Mageninhaltfiltratzusatz in typischer Weise angestellt, um so etwaige Ungleichmäßigkeiten beim Absetzen des Niederschlages festzustellen. Versuche, die, wie sich zeigte, sehr nötig waren, da sich trotz mehrfachen Schüttelns und gleichlangen Stehens in der Zeiteinheit bei gleichen Versuchsbedingungen doch ungleiche Bodensatzhöhen sogar bei Verwendung derselben Eiweißsalzsäurelösung am gleichen Tage ergaben. Desgleichen wechselte die Höhe des ausgefällten Niederschlags mit der Zeit, während deren die Proben standen. Die bei den Verfahren nach Hammerschlag und Mett benutzten Mengen Mageninhaltfiltrat betrugen für gewöhnlich 5 ccm, und befanden sich dieselben bei der Probe nach

Mett in nur mit gut eingeschliffenen Deckeln versehenen Glasschälchen, um so jede Verdunstung oder etwaige Verunreinigung nach Möglichkeit auszuschließen. Die Dauer der von mir im Thermostaten angesetzten Verdauungsversuche nach Hammerschlag betrug 1 oder 3 Stunden und war die hier zunächst zu beantwortende Frage, welchen Einfluß hat die Länge der Verdauungszeit auf den Ausfall der Probe, welche Punkte springen bei kritischer Vergleichung der Versuchsresultate in die Augen und veranlassen uns, für oder gegen die Verwendung des Hammerschlag'schen Verfahrens zu stimmen. Die Betrachtung der verschiedenen Kontrollproben, d. h. also der aus derselben Hammerschlag'schen Eiweißlösung plus aqua dest. bestehenden Proben ergab in einer sehr großen Reihe von Fällen an ein und demselben Versuchstage ungleichmäßiges, nicht gleich hohes Absetzen des Niederschlages nach Zusatz des Esbach'schen Reagens trotz vorherigen mehrfachen Schüttelns und trotz gleich langen Stehens.

Diese beachtenswerte Tatsache, die nur durch ungleichmäßiges Ausfallen des Eiweißes, oder durch den wechselnden Eiweißgehalt der Hammerschlaglösung bedingt sein kann, macht die Verwendung der Probe zum mindesten bedenklich. Das ungleichmäßige Ausfallen des Eiweißes hat die größere Wahrscheinlichkeit für sich, daß sich die Höhe des Niederschlages nach 48stündigem Stehen weiter verändert, d. h. sinkt, wie ich in ca. 80 Fällen feststellen konnte. Läge andererseits die Schuld an dem wechselnden Eiweißgehalt der Lösung, so bliebe die ungleichmäßige Löslichkeit des stets in gleichen Gewichtsmengen benutzten Album. ovi. sicc. zu beschuldigen und wir hätten auch da Verhältnisse, die durch unser Zutun schwer zu ändern wären, da einmal ja die Herstellung des käuflichen Präparates in den verschiedenen Fabriken keine einheitliche ist, und wir zudem wissen, wie sehr sich die physikalischen Verhältnisse einer Substanz beim Trocknen verändern können, wir somit die Möglichkeit einer verschiedenen Löslichkeit wohl in Betracht ziehen müssen, ganz abgesehen davon, daß Hammerschlag 3 g Albumen mit 150—180 ccm H_2O, also in schwankenden Mengen, lösen läßt. Sei dem, wie dem wolle. Beide Faktoren bringen uns zu ungenauen Resultaten, da wir doch mit aus der oft wechselnden Höhe des Niederschlages in den sogenannten Kontrollproben (Hammerschlaglösung + aqua dest.) die verdauende Kraft prozentualiter berechnen und mit seinem Steigen und

Fallen trotz gleicher Versuchsbedingungen wechselnde Werte erhalten, denen höchstens eine approximative Richtigkeit zuerkannt werden darf. Das absolute Eiweißgehalt der Kontrollprobe muß bei vergleichenden Untersuchungen in jedem Falle gleich groß sein, denn wir wollen ja krankhafte Zustände von gesunden mit Hilfe einer Gleichung trennen. Zu dem Zwecke bedürfen wir einer stets bekannten, unveränderlichen Vergleichskonstanten. In unserem Falle kann nur die Größe des Eiweißgehaltes in der Kontrollprobe (Eiweißsalzsäurelösung + aqua dest.) dieselbe abgeben, da sich ja die 2. in Proportion zustellende Größe in jedem einzelnen Falle durch die Größe der Pepsinwirkung in dem betreffenden Magensaft ändert. Die verlangte Konstante ist aber bei derselben Eiweißlösung am gleichen Versuchstage unter gleichen Versuchsbedingungen nach meinen Untersuchungen veränderlich und ist aus diesem Grunde die Hammerschlag'sche Probe bei vergleichenden Untersuchungen wenig zu empfehlen.

Die Resultate, die sich bei demselben Mageninhaltfiltrat nach 1- und 3stündiger Verdauung ergaben, wurden ebenfalls verglichen und kann ich mit Oppler sagen, daß sich die 3stündige Verdauungszeit nur bei Anwesenheit geringer Fermentmengen empfiehlt. Für gewöhnlich fällt bei dem Vergleichen von Proben desselben Mageninhaltfiltrates, die 1 und 3 Stunden verdaut wurden, auf, daß nach dem Absetzen die über dem ausgefällten Eiweiß stehende Flüssigkeit bei 3stündiger Digestion stärker getrübt ist, die Trübung also mit der Länge der Verdauungszeit zunimmt. Die Trübung ist aber nicht allein abhängig von der Zeit, sondern auch von der im Magen ausgeschiedenen Fermentmenge; denn sie nimmt zu mit der Größe der verdauenden Kraft und fehlt oder beschränkt sich trotz gleich langer Verdauungszeit auf mäßige Grade bei Achylien, Gastritis subacida und Carcinom. Die Tatsache, daß die verdaute Menge mit der Länge der Verdauungszeit wächst, bestätigt auch Schütz,[1]) indem er sagt, es nimmt die Menge des verdauten Albumins mit der Dauer des Versuchs zu. Man könnte also sagen, die längere Digestion muß ein klareres Bild der eiweißverdauenden Kraft geben, dem ist aber nicht so und muß ich von der längeren als einstündigen Verdauung für gewöhnlich abraten, da mit der län-

[1]) Methode zur Bestimmung relativer Pepsinmengen. Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1885, Bd. 9.

geren Einwirkung des Fermentes die Abbauprodukte des Eiweißes zunehmen, die, wie ich an meinen Untersuchungen nach Mett noch zeigen werde, die verdauende Kraft des Pepsins beschränken und allmählich ganz aufheben. Die Länge der Verdauungszeit vermehrt bei gut verdauenden Mageninhaltfiltraten auch die Dichtigkeit der über dem Eiweißniederschlag stehenden getrübten Flüssigkeit, die nach Gintl's Angaben durch hydrierte Eiweißkörper hervorgerufen wird. Diese Körper erwiesen sich nach meinen Untersuchungen vor allem als Albumosen, da die Trübung der überstehenden Flüssigkeit bei Erhitzen derselben bis kurz vor dem Sieden sich fast völlig aufhellte und beim Erkalten wieder in gleich starkem Maße wie vordem eintrat, ein Verhalten, das wir für die Albumosen als typisch anerkennen. Die Behauptung, daß Albumosen die Trübung verursachen, findet eine weitere Stütze in der Tatsache, daß bei Gastritis subacida, anacida und Carcinom wenig oder gar keine Trübung in dem Eßbachrohre über dem Eiweißniederschlage in der Flüssigkeit auftritt, es werden eben wegen der geringen oder fehlenden Verdauung wenig oder gar keine Albumosen gebildet, die normaliter doch als ein Hauptprodukt der Eiweißverdauung entstehen. Der wichtigste und ausschlaggebende Punkt des Hammerschlag'schen Verfahrens aber gipfelt in der noch zu beantwortenden Frage, wie verhält sich Pikrinsäure zu den Albumosen und Peptonen. Hammarsten[1]) sagt in der letzten (1899) Auflage seiner physiologischen Chemie darüber folgendes: Gemeinsame Reaktionen der Albumosen und Peptone: sie werden von ammoniakalischem Bleiessig, Quecksilberchlorid, Gerbsäure, Phosphorwolframsäure, Phosphormolybdänsäure, Kaliumquecksilberjodid und Salzsäure und endlich auch von Pikrinsäure gefällt. Mit letzter Tatsache, die ich nach Versuchen, die ich mit aus der Riedel'schen Fabrik in Grünau stammender Albumose und Witte'schem Pepton, das vor allem aus bei schwacher Pepsinverdauung gewonnenen, primären Albumosen besteht, die nochmals von mir auf Abwesenheit von Eiweiß geprüft wurden, bestätigen kann, ist die Ungenauigkeit und Bedenklichkeit des Hammerschlag'schen Verfahrens zur Prüfung der eiweißverdauenden Kraft erwiesen, da das benutzte Eßbach'sche Reagens ein Gemisch aus Zitronen- und Pikrinsäure darstellt und werden wir allein schon aus diesem Grunde bei genauen

[1]) Lehrbuch d. physiol. Chemie, 1899. pag. 34—36

Untersuchungen von ihm absehen müssen, zumal, was hier allein ausschlaggebend ist, auch die im menschlichen Mageninhalt vorhandenen Albumosen gefällt wurden. Nach Probefrühstück gewonnener Mageninhalt, filtriert, im Verhältnis 1:2 mit Hammerschlag'scher Eiweißsalzsäurelösung versetzt, wurde 1 Stunde bei +37,5° C. digeriert: die erkaltete, mit Natron alkalisierte, dann mit Essigsäure schwach angesäuerte Flüssigkeit wurde bei schwach saurer Reaktion 10 Minuten im Sieden gehalten und später filtriert. Das klare Filtrat war bei den verschiedensten Proben völlig eiweißfrei und gab intensive Biuretreaktion. Esbachröhren bis U mit diesem Filtrat beschickt geben nach Zusatz des Reagens bis R und nach 24stündigem Stehen einen Niederschlag von $^1/_2$ pM. Die darüber stehende opake Flüssigkeit hellte sich bis kurz vorm Sieden erhitzt auf, erkaltet zeigte sie die alte Trübung, die nach mehrtägigem Stehen schwand, während die Höhe des Bodensatzes zunahm, es waren also die noch suspendierten Albumosen ausgefallen. Außerdem muß auch ich es als einen Fehler anerkennen, daß der Eiweißgehalt des Mageninhaltfiltrates nicht berücksichtigt wird, da es sich hier für gewöhnlich um meßbare Größen handelt; ich fand nämlich Werte von 0,25—3,0 pM. Albumen schwankend, wenn ich das in den Esbachröhren bis zur Marke U aufgefüllte Mageninhaltfiltrat rite mit Esbach'schem Reagens behandelte. Desgleichen muß ich Roth zustimmen, daß trotz Zusatz von Esbach'schem Reagens bei Zimmertemperatur die Fermentation des Pepsins fortbesteht; da die Differenzen, welche ich zwischen den Kontrollproben mit H_2O-Zusatz und den Proben mit (zugesetztem) Mageninhaltfiltrat, denen ich in üblicher Menge sofort, ohne sie in den Thermostaten zu bringen, Esbach'sches Reagens zufügte, beobachtet habe, so bedeutend waren, daß man hier die Schuld nicht auf ein ungleichmäßiges Absetzen des ausgefällten Eiweißes, sondern auf eine Fermentation schieben mußte. Es war nämlich der Niederschlag in den Proben mit Mageninhaltfiltrat geringer als in denen mit Hammerschlag'scher Lösung plus H_2O, und betrug in ersteren der Eiweißgehalt 1—3 pM. weniger als in letzteren, obschon er eigentlich hätte fast gleich, wenn nicht ein wenig erhöht sein müssen. Schließlich ergaben titrimetrische Bestimmungen noch, daß, wenn wir in einem Gemisch aus 10 ccm Hammerschlag'scher Lösung plus 5 ccm Mageninhaltfiltrat, wie wir es ja gewöhnlich benutzen, den Gehalt an freier HCl bestimmen, die Bindung der Säure eine ungleiche ist, obschon das Hammerschlag'sche Gemisch stets den gleichen

Gehalt an freier HCl hatte und auch in den zugesetzten, verglichenen Mageninhaltfiltraten der Gehalt an freier HCl gleich war. Desgleichen ergab sich, daß die sich ergebenden Werte der freien HCl in dem Verdauungsgemisch (Hammerschlag'sche Lösung freie HCl = 0,3942 pCt. + Mageninhaltfiltrat, freie HCl wechselnd mit dem Fall), über die für gewöhnlich beim gesunden Menschen beobachteten freien HCl-Werte und über die beste physiologische Wirkungsgrenze bei Anwesenheit von Pepsin hinausgingen. Normaliter beobachtet man Werte von 30—50 freie HCl, das physiologische Optimum für die Pepsinwirkung liegt nach A. Mayer[1]) bei freier HCl = 56,2 pM. Benutzen wir aber die von Hammerschlag angegebene zirka 0,4prozentige freie HCl enthaltende Eiweißlösung und setzen dazu nur den Mageninhalt einer Achylie, so erhielten wir gewöhnlich schon Werte von 66—70 freie HCl, Zahlen, die das verlangte Optimum auf Kosten der guten Peptonisation überschreiten und so nicht die wahre Peptonisationsgröße des betreffenden Mageninhaltes zeigen.

Schlimmer lagen die Verhältnisse natürlich noch in den anderen Fällen, wo ich freie HCl-Werte von 40—91 beobachtete. Aus den zuletzt angeführten Tatsachen ergiebt sich, daß der von Gintl als Vorzug gerühmte hohe HCl-Wert, der wie ich mit Versuchen nach Mett nachweisen konnte, doch die Wirkung des Pepsins beeinflußt, eine Tatsache, die Hammerschlag durch den hohen HCl-Gehalt ausgeschaltet zu haben glaubte, eher ein großer Nachteil der Probe genannt werden darf, und müssen wir daher, wollen wir weiter die Hammerschlag'sche Lösung benutzen, ihren Gehalt an freier HCl bedeutend herabsetzen, um innerhalb der physiologischen Wirkungsgrenzen für Pepsin zu bleiben.

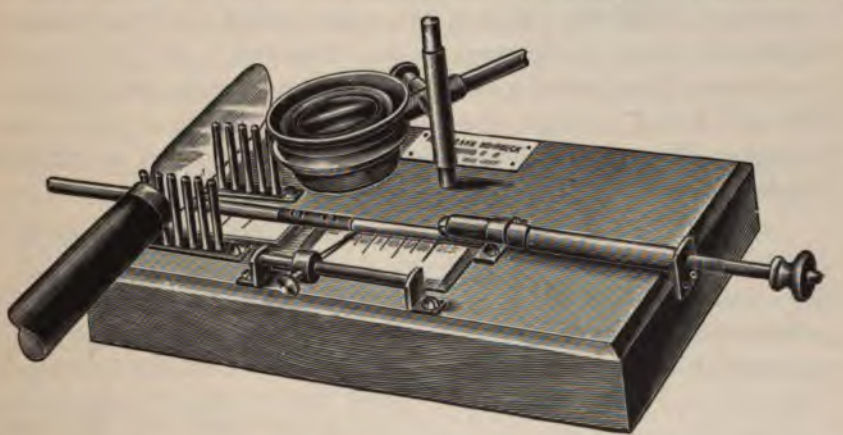
Die Probe nach Mett ist hingegen entschieden mehr zu empfehlen; es wird von der Natur geschaffenes, stets genügend konstant zusammengesetztes Eiweiß benutzt, wobei nur vorauszusetzen ist, das man stets gleich dickflüssiges Eiweiß auswählt. Ein Fällungsmittel kommt überhaupt nicht in Betracht, Temperatur, Digestionsdauer und die Menge des benutzten Filtrates liegen in unserem Belieben, mit einem Wort, es stehen dem Verfahren an und für sich die geringsten Bedenken entgegen. Das Einzige, was zu beachten bleibt, ist die Weite der zu benutzenden Kapillarröhren und die genaue Messung der Länge der abverdauten Eiweißsäulchen. Ich kann auf Grund

[1]) Zitiert nach Ewald, Klinik der Verdauungskrankheiten 1890, pag. 109.

meiner Prüfungen Kapillaren von 2—4 mm Durchmesser zur Benutzung empfehlen; da nach meiner Erfahrung innerhalb dieser Grenzen eine genaue Abverdauung stattfindet. Zu beachten bleibt nur, daß die Röhrchen nirgends in dem Schälchen anliegen, sondern von der Wandung überall gleichweit mit den Enden abliegen, und daß das Mageninhaltfiltrat klar ist. Die Schälchen sind nach der Füllung mit dem Filtrat möglichst luftdicht zu schließen, um eine Verdunstung im Brütofen zu verhüten, und der Thermostat selbst muß konstant + 37,5, höchstens + 38° Celsius zeigen. Als Verdauungszeit rate ich mit Roth aus rein praktischen Gründen 24 Stunden zu benutzen. Um die Ausführung der Methode und die Ablesung der verdauten Eiweißmengen zu erleichtern, benutzte ich nachstehenden Apparat, der nach meinen Angaben in dem Geschäfte des Herrn Dr. Rohrbeck, Berlin, Karlstrasse, angefertigt wurde und der sich mir bei ca. 200 einzelnen Krankheitsfällen mit wiederholten Untersuchungen als gut und durchaus brauchbar erwiesen hat.

Auf einer Holzplatte ist eine in cm, mm $^1/_5$ mm eingeteilte Glasplatte eingelassen, deren geteilte Länge 3 cm beträgt. Über der Teilung ist eine Zählnadel verschieblich angebracht. Vor der Teilung verläuft eine Hohlkehle, in der ein Metallrundstab so festgelegt ist, daß sein eines Ende mit dem Nullpunkt der Teilung zusammenfällt. In dem andern Ende der Hohlkehle läuft ein federnder, zurückziehbarer Rundstab, der dazu dient die 3 cm langen Mett'schen Röhrchen nach der Verdauung so zu fixieren, daß die Enden der Röhrchen genau mit dem Anfangs- und Endpunkte der 3 cm Teilung zusammenfallen. Die Ablesung der verdauten Eiweißlängen geschieht durch eine Lupe, die an einer seitlich stehenden Säule horizontal und vertikal verschiebbar ist. Die Einstellung für das einzelne Auge geschieht durch einen die Lupenfassung umgebenden Ring mit eingeschnittenen Gewindezügen. Es ist so, wie leicht zu ersehen, ohne große Umstände möglich die verdauten Eiweißmengen der Größe nach in Zentimetern resp. deren Bruchteilen abzulesen und auszudrücken. Die Größe der eiweißverdauenden Kraft ist dann nach dem früher gesagten gleich der Summe der an beiden Seiten abverdauten Eiweißlängen. Außerdem hat der Apparat noch eine Schneidevorrichtung, die es ermöglicht, stets gleich lange (1, 2 und 3 cm) Stücke von der Eiweiß gefüllten Kapillare abzuschneiden. Die von mir benutzten Stücke waren gewöhnlich 3 cm lang. Vor einer 2. eingelegten Glasplatte mit einer Teilung in 3 einzelne Zentimeter verläuft noch eine Hohlkehle, in der wiederum ein Rundstab so festliegt, daß sein Ende genau mit dem Nullpunkt

der Teilung zusammenfällt. Beiderseits von der Glasplatte sind eiserne Führungsstäbe so angebracht, daß ein zwischen ihnen geführtes Glasmesser mit seiner Schneide genau über den jeweiligen Zentimeterstrich geht und die in der Hohlkehle liegende, an den toten Punkt angedrückte Eiweißkapillare in der gewünschten Entfernung (1—3 cm) anritzt. Man hat hinterher nur nötig, die Stückchen abzubrechen und in die Schälchen mit Mageninhaltfiltrat zu legen. Gewöhnlich benutzte ich zu jedem Versuch 4 Stückchen und konnte so durch gegenseitigen Vergleich leicht etwaige Fehler ausschließen. Bei dem Einstellen der Schälchen in den Thermostaten muß man die Kapillaren nochmals



zu Recht schieben, damit die Flüssigkeit an beiden Enden gleich gut an das Eiweiß heran kann und bleibt dann die von Troller gerügte ungleiche Abverdauung aus, und wird an beiden Seiten in der Zeiteinheit gleich viel Eiweiß gelöst.

Röhrchen mit Blasen im Eiweiß sind nicht zu verwenden, und die geschnittenen Stückchen müssen sofort in das Mageninhaltfiltrat getan werden, damit das Eiweiß an den Enden nicht durch Luftzutritt eine Veränderung erleidet. Das zu benutzende Hühnereiweiß muß außerdem stets nach Möglichkeit gleich zähflüssig sein. Dies sind nach meiner Erfahrung die einzigen Punkte, die bei der Mett'schen Methode zu beachten bleiben und bei ihrer gewissenhaften Berücksichtigung wird man stets genaue Resultate erhalten.

Um den Einfluß der motorischen Tätigkeit des Magens auf die Größe der Eiweiß verdauenden Kraft festzustellen, bedurfte ich technischer Hilfsmittel, welche die natürliche Bewegung, soweit das im Experiment, das keineswegs dem physiologischen Vorgange völlig gleichwertig zu erachten

ist, möglich war, nachahmen sollten. Um dies Ziel zu erreichen, ging ich auf die heutige wissenschaftliche Vorstellung von der Magenbewegung zurück, von der wir annehmen, daß sie sich aus einer aktiven, peristaltischen und einer passiven, übertragenen, respiratorischen und pulsatorischen zusammensetzt. Beide Bewegungen zusammen ergeben eine Durchschüttelung, und diese war es, die ich mit den Verdauungsversuchen nach Mett vereinigen mußte. Es gelang dies mit Hilfe einer von der Wasserleitung getriebenen Turbine, die ein von mir besonders konstruiertes und in den Thermostaten eingebautes Schüttelwerk und die aufgesetzten Schälchen mit dem Mageninhaltfiltrat und den Eiweißkapillaren während 24 Stunden in dem Brutofen trieb. In betreff der genauen Einzelheiten verweise ich auf die ausführliche Wiedergabe im Archiv für Verdauungskrankheiten, wo der ganze Apparat und die Ausiösung der Bewegung an der Hand beigefügter Abbildungen eingehend erläutert ist.

Der Einfluß der Schüttelbewegung auf die eiweißverdauende Kraft war ein fördernder und nahm die Größe der verdauten Eiweißsäulchen gegenüber den ruhenden Verdauungsproben stets um mehrere Millimeter zu, wie ich an der Hand von etwa 80 Untersuchungsprotokollen beweisen konnte.

Die Zeit der Versuchsdauer war auch bei den Versuchen nach Mett von einschneidender Bedeutung. Es ergab sich ebenfalls hier, daß mit der Länge der Verdauungszeit die Menge des gelösten Eiweißes zunahm; doch mit der Einschränkung, daß in den zweiten 24 Stunden nicht doppelt so viel Eiweiß peptonisiert wurde wie in den ersten, eine Behinderung, die allein auf das vermehrte, die Fermentwirkung hindernde Auftreten der Abbauprodukte des Eiweißes und den verminderten Gehalt an freier HCl zurückzuführen ist; Verhältnisse auf die ich nachher nochmals zurückkomme.

Den Einfluß der freien Salzsäure auf die Eiweißverdauung der Gegenwart von Pepsin bewies ich durch titrimetrische Erhöhung mit $^1/_{10}$ HCl bis zu dem Gehalte freie HCl = 30, bei niedrigeren Säurewerten, oder durch Herabsetzung mit $^1/_{10}$ NaOH bei Werten, die über freie HCl = 30 hinausgingen. Um sicher zu gehen, verfuhr ich hierbei so, daß ich stets 2 gleich große Mengen desselben Mageninhaltfiltrates bei jedem Versuche verwandte, davon die eine rite mit $^1/_{10}$ Normal-HCl oder NaOH titrierte und dann zu der zum Verdauungsversuch benutzten Probe, vorher die zum Ausgleich der freien HCl = 30 nötigen und bestimmten Mengen zusetzte. Dabei

ergab sich, daß mit dem Ansteigen des Gehaltes an freier HCl die verdauende Kraft zunahm und mit der Verminderung desselben abfiel. Die Grenzen innerhalb deren dieses Schwanken stattfand, wurden nicht nochmals untersucht, und verweise ich auf die Angaben A. Mayer's, wonach ein Gehalt von 0,2 pCt. freier HCl das Optimum für die Wirkung des Pepsins im Mageninhalt abgeben soll. Die Roth'sche Angabe, daß der verschiedene Gehalt an freier HCl für die quantitative Verdauungsbestimmung differente Bedingungen schafft, besteht gegen Schiff's Ansicht nach wie vor zu Recht und findet sie eine weitere Stütze in der schon von Hammerschlag gemachten Angabe, daß bei niedrigem Säuregehalt, und mit dem arbeitete ja Roth, Differenzen von $^1/_{10}$ p. M. merkliche quantitative Beeinflussung der Eiweißverdauung ergaben; dieselbe Beeinflussung findet sich, wie ich bei Versuchen nach Mett zeigen konnte, auch bei hohem HCl-Gehalt, nur mit dem Unterschied, daß bei Anwesenheit von freier HCl 0,2190—0,4 pCt. die peptonisierende Kraft gradatim abnimmt, also eine weitere Bestätigung der A. Mayer'schen Angaben.

Neben dem Gehalt an freier HCl beeinflußt aber auch der Pepsingehalt die Größe der eiweißverdauenden Kraft, da gleich große Volumina verschiedener Mageninhaltfiltrate mit dem gleichen Gehalt an freier HCl keineswegs gleich große Mengen Eiweiß lösten, eine Tatsache, die ich ebenfalls durch eine Reihe von Fällen der verschiedensten Erkrankungen beweisen konnte. Es ergiebt sich ferner notgedrungen, daß man bei vergleichenden Untersuchungen, bei denen, wie bei der Hammerschlag'schen Probe, mit Verdünnungen gearbeitet wird, stets gleiche Mengen Mageninhaltfiltrat benutzen muß, um ein ungleiches Verschieben der freien HCl zu verhüten, und daher ist es nicht zu empfehlen, bald 3 bald 5 ccm Mageninhaltfiltrat zu verwenden, wie einzelne Autoren es tun.

Daß die allmähliche Annahme der peptonisierenden Kraft auf der Verminderung des Gehalts an freier HCl in dem Verdauungsversuch beruht, bewies ich dadurch, daß ich wiederum 2 Schälchen mit gleich großen Mengen desselben Mageninhaltfiltrates mit der gleichen Anzahl Mett'scher Eiweißkapillaren von gleicher Weite und Länge beschickte und 24 Stunden bei + 37,5° Cels. im Thermostaten verdauen ließ, dann in dem Inhalt des einen Schälchen den Gehalt an freier HCl bestimmte und fand, daß er gegen den Beginn der Verdauung abgenommen hatte. In dem 2. Schälchen wurde dann auf Grund der eben beschriebenen Probetitration der Gehalt an freier HCl wieder auf den

bei Beginn des Verdauungsprozesses vorhandenen Wert erhöht, frische Mett'sche Röhrchen zugesetzt und das Ganze 24 Stunden von neuem weiter verdaut. Dabei ergab sich, daß nun in den zweiten 24 Stunden genau wieder so viel von den Eiweißsäulchen gelöst wurde, als in den ersten 24 Stunden peptonisiert war. Diesen Vorgang habe ich an einer großen Reihe von Fällen mit derselben Konstanz beobachtet und die wechselnden Resultate bis zu 96 Stunden verfolgen können. Wir sehen aus dem letzten Punkte also, daß das Pepsin den wissenschaftlich an ein Ferment zu stellenden Anforderungen entspricht und unter günstigen physiologischen Verhältnissen längere Zeit hindurch seine Wirksamkeit unbeschränkt behält.

Auf Grund meiner Untersuchungen halte ich nun folgende Punkte bei der Untersuchung der eiweißverdauenden Kraft für beachtenswert und glaube, daß man bei ihrer Berücksichtigung an der Hand vergleichender Studien zu einem endgültigen Resultat der bei der Eiweißverdauung vorherrschenden Verhältnisse kommen wird.

Bei vergleichenden Untersuchungen

1. sind stets gleiche Mengen Mageninhaltfiltrate mit gleichem Gehalt an freier HCl innerhalb der physiologischen Grenzen zu benutzen, da neben dem Gehalt an Pepsin vor allem die Menge der freien HCl in Betracht kommt.

2. ist Eiweiß derselben Art und in derselben Menge zu verwenden.

3. muß die Temperatur während des Verdauungsversuches der normalen Körpertemperatur entsprechen.

4. muß die Zeit der Einwirkung des Filtrates auf das Eiweiß stets gleich lang sein.

5. sind eventuell noch Untersuchungen unter Schüttelbewegung vorzunehmen.

Diesen billigen Anforderungen genügt bis jetzt unter den klinisch und vor allem auch in der Praxis leicht ausführbaren Proben zur Bestimmung der Größe der quantitativen Eiweißverdauung auf Grund der vorher dargelegten Tatsachen allein das Verfahren nach Mett, das sehr genaue, selbst den geringsten Grad von Verdauung anzeigende Resultate gibt. Für den Praktiker erlaube ich mir folgende sehr brauchbare und vereinfachende Abänderung der Probe vorzuschlagen, die den Kollegen, denen es nicht auf genaue Zahlenwerte ankommt, sofort auf den ersten Blick ein klares Übersichtsbild über die Größe der eiweißver-

dauenden Kraft im Mageninhalte seiner Patienten gibt. Man schneide in der früher angegebenen Weise von einer mit geronnenem Eiweiß gefüllten Glaskapillare Stücke von je 1, 2 und 3 cm Länge ab und hebe sie als Vorrat bis zur Benutzung unter Chloroformwasserlösung in gut verschlossenem Glase auf. Bei Ansetzung des Verdauungsversuches nehme man mehrere Stückchen der verschiedenen Längen heraus, spüle sie gut mit aqua dest. ab und lege sie in 5 oder 10 ccm Mageninhaltfiltrat, wobei natürlich aus den oben angegebenen Gründen selbstredend stets der gleiche Gehalt an freier HCl vorhanden sein muß, um einen Vergleich der Untersuchungsergebnisse bei verschiedenen Personen zu ermöglichen. Die Probe lasse man 24 Stunden gut verschlossen im Thermostaten stehen bei + 37,5—38° Cels. und sehe nach dieser Zeit zu, wie viel von den einzelnen Röhrchen abverdaut ist. Wir werden dann ein klares Übersichtsbild, sowie ein Urteil über die Größe der Eiweiß verdauenden Kraft haben, wenn wir dabei berücksichtigen, das nach meinen Untersuchungsergebnissen das Mageninhaltfiltrat eines magengesunden Menschen, 1 Stunde nach Ewald-Boas'schem Probefrühstück gewonnen, bei einem Gehalt von freier HCl = 30 in 24 Stunden die 1 cm langen Kapillaren ausverdaut.

Über die klinischen Ergebnisse und die Arten der Krankheitsformen, bei denen ich meine Untersuchungen anstellte, kann ich mich hier nur summarisch äußern und verweise im übrigen auf die ausführliche Wiedergabe an der anderen Stelle. Die Zahl der untersuchten Personen belief sich auf ca. 200, und es finden sich in den Tabellen 150 Fälle mit ausführlichen Einzeluntersuchungen und Wiederholungen verzeichnet. Dabei handelte es sich in 40 Fällen um Magengesunde, in 23 um Personen mit Hyperaciditätserscheinungen, in 13 um Gastritis acida, in 11 um Gastritis subacida, in 19 um Gastritis anacida, in 12 um Carcinome, in 18 um Neurosen, in 3 um Atonien, in 3 um Ektasien, in 3 um Ulcus ventriculi, in 2 um Pylorusstenose, in je 1 um Duodenalstenose, Tabes und Gastroenteritis acuta.

Bei der Untersuchung magengesunder Personen ergab sich, daß die von Roth mit dem Mett'schen Verfahren aufgestellten Größen für die eiweißverdauende Kraft 4,5 mm zu klein waren, ein Irrtum, der wohl nur auf die geringe Zahl der untersuchten Fälle (6) zurückzuführen ist. Bei meinen Untersuchungen ergaben sich Werte von durchschnittlich 6 bis 10 mm, doch wurden vereinzelt noch größere Mengen Eiweiß gelöst. Ein Parallelismus zwischen HCl und Pepsinabsonderung besteht durchschnittlich nicht.

Mehr Pepsin wird allein abgesondert bei Personen, die an Hyperaciditä t leiden. Obschon auch hier ein konstantes Verhältnis zwischen Pepsin und HCl-Ausscheidung nicht besteht, sind die in der Zeiteinheit verdauten Eiweißmengen durchschnittlich größer als bei Magengesunden: Ein gleiches Verhalten zeigten die Fälle mit Pylorusstenose. Bei Fällen mit Gastritis subacida fanden sich neben Fällen mit verminderter Pepsinauscheidung auch solche, die nach Erhöhung auf normalen HCl-Gehalt eine eiweißverdauende Kraft zeigen, die sich in normalen Grenzen bewegt, oder sie sogar nach oben überschreitet. Bei der Gastritis anacida besteht ein direkter Zusammenhang zwischen HCl und Pepsinabsonderung, denn hier steigt selbst nach Erhöhung des HCl-Gehaltes die eiweißverdauende Kraft nicht mehr an, oder bleibt wenigstens unter der für gewöhnlich gefundenen Norm. Die Carcinomfälle zerfallen in 2 Gruppen, solche mit normaler und solche mit verminderter Pepsinausscheidung.

Die Untersuchungen bei Nervösen ergaben gleichfalls keinen Parallelismus zwischen HCl und Pepsinsekretion; das gleiche Resultat fand sich bei den Fällen mit Ulcus ventr., Ektasie, Hypersekretion, Duodenalstenose, Gastroenteritis, doch möchte ich über die beiden letzten Kategorien, sowie über das Verhalten bei Tabes kein definitives Urteil abgeben, da die Zahl der Untersuchten zu klein ist. In den beobachteten Atoniefällen (3) stieg die Pepsinausscheidung mit der HCl an und ergaben sich bei der Verdauung Werte, die über der Norm lagen.

Die Lab- und Pepsinabscheidung ging für gewöhnlich nicht parallel, nur bei Achylia gastrica und Carcinom fand sich ein nebeneinander auftretendes Sinken dieser Fermente. Pepsin wurde selbst dann noch beobachtet, wenn kein Labnachweis mehr gelang, es ist dieses also das den Schädigungen am längsten widerstehende Ferment, eine Angabe, die wir bereits bei Riegel und Boas finden.

Die Schüttelbewegung hatte in allen Fällen einen fördernden Einfluß auf den Fortgang des Verdauungsprozesses.

Die Pepsinbestimmung ist wichtig, weil nicht nur die ausgeschiedenen Fermentmengen schwanken können, sondern weil vor allem ein dauerndes Fehlen oder allmähliches Sinken des Pepsins uns neben Fingerzeigen für die Therapie auf schwere destruktive Veränderungen der Magenwand hinweist.

LXXXI.

Antwort auf A. Hammerschlags Erwiderung

betreffend meine Untersuchungen über die Größe der eiweißverdauenden Kraft usw.*)

Von

Dr. **Rudolf Schorlemmer.**

Die von A. Hammerschlag[1]) gegen die Ergebnisse meiner Untersuchungen erhobenen Einwände nötigen mich nochmals, auf die dort klargelegten Verhältnisse bei der nach Hammerschlag's Angaben vorgenommenen Messung der peptonisierenden Kraft, sowie die sie betreffende, keineswegs stichhaltige Polemik zurückzukommen. Daß H. die von mir verzeichneten Resultate teils für merkwürdig und den Erfahrungen anderer Autoren, glücklicherweise nicht aller, widersprechend hält, teils glaubt, daß ich zu unrecht und ungerechtfertigt die Ansichten früherer Arbeiter auf diesem Gebiete zu deren Ungunsten anführe, ficht mich vor dem wenig an. Ich glaube, derartige, wie ich zeigen werde, mehr rhetorische Stellen der Polemik besser mit Stillschweigen zu übergehen und wende ich mich nur rein sachlich zu den inkriminierten Sätzen meiner Arbeit, in denen, wie es nötig, nur die objektiv beobachteten Tatsachen ohne jeden persönlichen Nebengedanken niedergelegt wurden.

I. Der Eiweißgehalt der Kontrollproben, nach Esbach bestimmt, zeigt große Schwankungen (ein Einwand, der eigentlich gegen das Esbach'sche Verfahren gerichtet ist).

Wenn Hammerschlag hierzu zunächst bemerkt, daß ich diesen Satz aus den Ergebnissen von 18 Untersuchungen aufbaue, so ist ihm ein bedauerlicher Irrtum unterlaufen, der ihm bei genauer Durchsicht aller Tabellen meiner Arbeit nicht hätte passieren können. Die von ihm angezogene Zusammenstellung ist, wie alle Tabellen, in dem ersten Teile der Arbeit gleichsam nur eine kleine, erläuternde und beweisende Illustration zu allen nach H.'s Methode gefundenen Resultaten. Es ist mir daher auch ein Leichtes, an der Hand meiner genauen Protokolle zu zeigen, daß der ungleiche, schwankende Eiweißgehalt der Kontrollproben (10 ccm Eiweißsalzsäurelösung + 5 ccm aqua dest.) nicht von dem Verwenden meiner Eiweiß-

*) Archiv für Verdauungskrankheiten Bd. VIII, Heft 6.

[1]) Hammerschlags Erwiderung auf Schorlemmers Arbeit. Untersuchungen über die Größe der eiweißverdauenden Kraft des Mageninhaltes. Archiv für Verdauungskrankheiten, Bd. VIII, Heft 6, S. 643.

lösung, die durch längeres Stehen (Herr H. hätte ja in seiner Originalmitteilung eigentlich angeben müssen, wie lange die Lösung brauchbar ist) ihren Eiweißgehalt geändert haben soll, herrührt, sondern daß die Schuld allein hier in der Methode, und zwar an dem zeitweise ungleichen, nicht gleichmäßig dichten Absetzen des im Esbachrohr gefällten Eiweißes liegt, das sich bald an den Wänden festsetzt, oder trotz mehrfachen Schüttelns oft im oberen Teile der Flüssigkeitssäule suspendiert bleibt; dabei kann selbstredend das Trockengewicht der gefällten Masse stets das gleiche sein.

Da nun Hammerschlag sich des Esbach'schen Prinzips bedient, so fallen auch alle dort von den verschiedensten Autoren beobachteten und gerügten Mißstände leider seiner Methode zur Last und führen als solche zu ungleichen Resultaten. Dies ergibt sich ohne weiteres aus der Zusammenstellung folgender Fälle, die noch durch weitere aus meinen Tabellen leicht vermehrt werden könnten, und die gruppenweise an ein und demselben Tage, wie ich jederzeit aus den Aufnahme-Journalen der Poliklinik und meinen Versuchsprotokollen beweisen kann, untersucht wurden.

Datum	Journal Nr.	Klin. Tabelle	Eiweißgehalt der Kontrollprobe ‰
27. 8. 02	12	V Nr. 5	6,0
	13	III „ 9	5,75
	15	IV „ 1	6,5
	16	VI „ 4	5,5
	17	VII „ 7	5,5
30. 8. 01	21	VII Nr. 2	7
	22	VIII „ 1	5
12. 9. 01	42	V Nr. 7	8,0
	45	IV „ 3	6,5
	46	IV „ 5	6,0
25. 9. 01	69	VI Nr. 8	6,5
	71	VII „ 4	7
	73	VII „ 9	7

Diese sich aus einer objektiven, wahrlich keine besonderen Kenntnisse voraussetzenden Ablesung am Esbachrohr ergebenden Resultate sprechen von selbst für sich und zeigen ohne weiteres, daß für das Schwanken des Eiweißgehaltes allein die Methode verantwortlich gemacht werden darf, und Hammerschlag die Schuld nicht meiner Eiweißsalzsäurelösung in die Schuhe schieben kann, da dieselbe Lösung an ein und demselben Tage zum Teil gleiche, zum Teil erheblich divergierende Resultate gibt. Daraus ergiebt sich aber auch sofort die Haltlosigkeit

des zweiten hier event. für H. in Frage kommenden Vorwurfs, daß verschiedene, frisch bereitete Lösungen die Ursache des wechselnden Eiweißgehaltes hätten sein können. Wenn sodann die von mir in Betracht gezogene Frage, ob die ungleiche Löslichkeit des stets in gleichen Gewichtsmengen verwandten Albumen ovi sicci nicht die Ursache des schwankenden Ausfalles der Probe hätte sein können, durch den Einwurf beleuchtet wird, „daß Eiweiß nach Belieben seine Löslichkeit ändern kann, ist ein Novum," so bedarf es nicht erst der Versicherung Hammerschlag's, daß von ein und demselben Präparate die in derselben Quantität Wasser löslichen Mengen bei Beobachtung des gleichen Lösungsverfahrens stets die gleichen sind. Da aber die von H. zur Lösung derselben Gewichtsmenge Eiweiß vorgeschlagenen Wasserquantitäten zwischen 150 und 180 ccm schwanken, so ist auch der Eiweißgehalt dieser Lösung ein wechselnder, da die Lösung 3: 150 konzentrierter als 3: 180 ist; H. drückt sich aber vorsichtig lieber so aus, daß er der Konzentration seiner Lösung ein zirka voransetzt. Hierzu kommt ferner noch, daß die Darstellung des käuflichen Albumen ovi sicci keine einheitliche ist, und daß für aus verschiedenen Quellen stammendes Eiweiß wohl die Möglichkeit einer verschiedenen Löslichkeit besteht, zumal wir wissen, wie sehr sich die physikalischen Verhältnisse einer Substanz beim Trocknen verändern können. Wenn H. außerdem glaubt, daß der absolute Gehalt an Albumen innerhalb gewisser Grenzen in seiner Lösung irrelevant ist, so bestreite ich dies entschieden. Der Eiweißgehalt muß in der Kontrollprobe bei vergleichenden Untersuchungen, darum handelt es sich doch bei den in Frage stehenden Fällen des Mageninhaltes, in jedem Falle gleich groß sein. Wir wollen krankhafte Zustände von gesunden mit Hilfe einer Gleichung trennen. Um dies zu können, bedürfen wir einer Vergleichskonstante, deren Größe für alle Fälle bekannt ist und die nicht veränderlich sein darf. Die Größe des Eiweißgehaltes in der Kontrollprobe (Eiweißsalzsäurelösung + aqua dest.) kann nur bei derartigen Untersuchungen allein die Konstante abgeben, da sich ja die zweite in Proportion zu stellende Größe in jedem einzelnen Falle durch die Größe der Pepsinwirkung in dem betreffenden Magensaft ändert. Die zu verlangende Konstante ändert sich aber, wie ich oben gezeigt, häufiger in ein und demselben Eiweißsalzsäuregemisch am gleichen Tage, und allein aus diesem schwankenden Verhalten erlaube ich mir, einen Schluß auf die Brauchbarkeit der Hammerschlag'schen Methode zu machen.

II. Albumosen werden durch Eiweißreagens gefällt.

Die Frage, ob die bei der Pepsinverdauung entstehenden Produkte auch durch Pikrinsäure gefällt werden, kann ich nur bejahen. Ich habe nicht nur mit Riedel'scher Albumose, deren Fällung durch Pikrinsäure H. ja konzediert, sondern auch, was ich in meiner ersten Arbeit schon hätte erwähnen sollen, mit Lösungen von vorher auf Eiweißabwesenheit geprüftem Witte-Pepton gearbeitet und dabei nach Zusatz von Pikrinsäure-Zitronensäure einen deutlich meßbaren Niederschlag erhalten. Witte's Pepton ist bekanntlich durch schwache Pepsinverdauung gewonnen und enthält in überwiegendem Maße primäre Albumosen. Bei schwacher Pepsinverdauung, also bei Personen mit wenig Fermenten oder schwacher Säurebildung ist nach einer Stunde die Verdauung sicher noch nicht soweit fortgeschritten, daß nicht noch primäre Albumosen vorhanden wären. Ich nahm an, mich damals bei meinen Untersuchungen mit diesen Ergebnissen begnügen zu dürfen, da ich glaubte, die meßbare Ausfällung der Präparate sei Beweises genug, zumal doch alle Albumosen eine Gruppe von Körpern bilden, die sich durch bestimmte, gleiche chemische und physikalische Eigenschaften auszeichnen. Um aber nun auch definitiv Klarheit über das Verhalten der im menschlichen Magen gebildeten Albumosen zu haben, habe ich nachträglich jetzt noch in Gemeinschaft mit Herrn Dr. Hans Ury, dem ich für seine liebenswürdige Unterstützung auch hier herzlichst danke, folgende Untersuchung vorgenommen: Mageninhaltfiltrat, freie HCl 80, G.-A. 104, eine Stunde nach Boas-Ewald'schem Probefrühstück gewonnen wurde in dem Verhältnis 1:2 mit Hammerschlag's Eiweißsalzsäurelösung versetzt und 1 Stunde im Thermostaten bei 37,5° C. digeriert. Alsdann wurde die erkaltete Flüssigkeit erst mit Natron alkalisiert, dann mit Essigsäure schwach angesäuert und bei schwach saurer Reaktion einige Minuten im Sieden gehalten. Nach der Filtration erwies sich die Flüssigkeit als völlig klar und bei den verschiedensten Prüfungen als gänzlich eiweißfrei; sie gibt eine sehr intensive Biuretreaktion. Alsdann wurden mit dem Filtrat zwei Esbachrohre bis zur Marke U beschickt und das Reagens bis R zugesetzt. Nach 24stündigem Stehen ergab die Ablesung in jedem Rohre einen meßbaren Niederschlag von $^1/_2\,^0/_{00}$, darüber stand eine opake, wenig durchsichtige Flüssigkeit, die erhitzt sich aufhellte, in der Kälte aber zur alten Dichte zurückkehrte, also auch noch Albumosenreaktion zeigte. Mit der Dauer des längeren Stehens (bei meiner Beobachtung 8 Tage) nahm die Dichtigkeit der Trübung ab und gleich-

zeitig damit die Höhe des Bodensatzes zu, es fielen also noch mehr Albumosen aus. Dasselbe Resultat ergab die Untersuchung weiterer vier Fälle, von denen drei Magengesunde und einer eine Gastritis anacida war.

Nach dem soeben ausgeführten muß ich nach wie vor annehmen, daß die Verwendung von Esbach'schem Reagens als Fällungsmittel der Albumosen eine wohl zu beachtende prinzipielle Fehlerquelle bei der Messung der peptonisierenden Kraft nach H. darstellt.

III. Die Verdauung schreitet auch nach der Fällung mit der Pikrinsäure-Zitronensäuremischung fort. Siehe hierzu die nochmals abgedruckte Tabelle

Tabelle IV.

Laufende Nr.	Journal-Nr.	Diagnose	Ges.-Acid.	freie HCl	Lab	Probe mit H_2O im Brutofen ‰	Probe mit Mageninhaltfiltrat im Brutofen ‰	Probe mit Mageninhaltfiltrat nicht im Ofen ‰	Zeit, nach der abgelesen
1	120	Neurose	64	44	1/160	3,5	1,5	3,25	24 St.
						3,3	1,25	3,0	48 St.
2	141	Cholelithiasis	72	40	1/160	3,5	3,3	2,5	24 St.
						3,0	3,0	2,0	48 St.
3	142	Ektasie	76	48	1/160	3,5	2,3	2,5	24 St.
						3,0	2,0	3,25	48 St.
4	145	Neurose	36	24	1/160	4	3,0	2,2	24 St.
						3	2,5	1,75	48 St.
5	146	Obstipation	80	54	1/160	4	1,75	2,25	24 St.
						3	1,5	1,75	48 St.
6	154	Hyperaciditas	90	56	1/80	3,0	2,25	1,5	24 St.
						2,5	1,75	1,25	48 St.
7	155	Hyperaciditas	72	56	1/160	3,5	2,25	1,72	24 St.
						3,0	2,0	1,5	48 St.
8	159	Hyperaciditas	65	40	1/160	4,5	2,0	1,5	24 St.
						3,0	1,75	1,3	48 St.
9	160	Hyperaciditas	100	80	1/160	4,5	2,0	1,6	24 St.
						4,0	1,75	1,0	48 St.

H. sagt, Sch. macht zwei gleiche Eiweißmagensaftlösungen und fällt die eine sofort mit Esbach'schem Reagens, die zweite nach einstündigem Verweilen im Brütofen, hier vergißt H. die sog. Kontrollprobe noch als dritte zu erwähnen, mit deren Eiweißgehalt ich den Gehalt in der sofort gefällten Probe verglichen habe, und dies ist gerade der Punkt, auf den es ankommt. In der Kontrollprobe findet ja keine

peptische Wirkung statt, hier mußten nach H. (wenn wir absehen von den sub I erörterten Fehlern) eigentlich konstante Werte vorliegen. In der zweiten Probe, die sofort gefällt wurde, war der Zusatz pepsinhaltiger Mageninhalt, dessen Fermentwirkung angeblich sofort durch das zugesetzte Reagens zerstört wird. Es mußte also der Eiweißgehalt hier verglichen mit dem in der Kontrollprobe eigentlich gleich groß oder richtiger um den Eiweißgehalt des zugesetzten Mageninhaltfiltrates erhöht sein. Er war aber in allen Fällen niedriger und zwar oft um so ein beträchtliches, daß das ungleiche Absetzen nicht allein die Ursache sein konnte. Es muß hier also wohl noch eine fermentative Wirkung bestanden haben, denn nur so können solche in die Augen springenden Differenzen erklärt werden. Genau dieselben Erfahrungen hat, wie ich hier wiederhole, seiner Zeit schon Roth gemacht, Angaben, die H. mit Stillschweigen übergeht. Es war also meinen Intentionen folgend hier die Kontrollprobe mit der sofort gefällten Probe zu vergleichen und nicht, wie geschehen, diese mit der nach einstündiger Digestion mit Esbach'schem Reagens behandelten. Ein Vorgehen, durch das die Verhältnisse einfach umgekehrt wurden. Was nun noch die angezogene Tabelle I betrifft, auf der die verdauten Mengen Eiweiß nach 24 und 48 Stunden abgelesen wurden, und die Verdauungswerte für beide Ablesungen proc. berechnet sind, so sprechen die hier angeführten Ergebnisse meines Erachtens, wenn man die nach 48 Stunden gefundenen größeren Werte nicht auf ein stärkeres Insichzusammensinken der Eiweißsäule beziehen will, wie ich es tat, erst recht für die von mir angenommene Nachverdauung, da die nach 48 Stunden berechneten Werte ja durchschnittlich eine Zunahme der verdauenden Eiweißmenge anzeigen, welche selbstredend nicht proportional der verdauten Menge der ersten 24 Stunden zunehmen konnte, da wir ja wissen, daß die Fermentwirkung mit der Länge der Zeit und der Zunahme der sich bildenden hemmenden Verdauungsprodukte abnimmt, eine Tatsache, die erst kürzlich wieder von Fr. Krüger, ebenso wie von mir, bei meinen Versuchen nach Mett, in seinen „weiteren Beobachtungen über die quantitative Pepsinverdauung" (Zeitschr. f. Biologie, Bd. 41, Heft 4) festgelegt wurde. An diese Verhältnisse hat H. wohl nicht gedacht, denn sonst hätte er für die 48 stündige Verdauung nicht bedeutend größere Werte als für die 24 stündigen verlangen oder erwarten dürfen. Daß in den sofort gefällten Proben oft weniger Eiweiß enthalten, also anscheinend mehr verdaut war als in den nach einstündiger Digestion gefällten, ist mir natürlich ebenso aufgefallen wie H. Doch schob ich die Schuld für dieses Mißverständnis allein

auf das sub I erörterte ungleichmäßige Ausfallen der Eiweißsäule und setzte allein aus dem Grunde der Besprechung der Tabelle IV den Satz voran „die Tabelle bestätigt wiederum das ungleichmäßige Absetzen des Eiweißes".

IV. Der Eiweißgehalt der Magensäfte wird vernachlässigt.

Ob H. den von mir mit $^1/_4$—$^1/_2$ pro Mille im Durchschnitt, in einem Falle mit 3 pro Mille festgestellten Eiweißgehalt des Mageninhaltfiltrates vernachlässigen will, ist seine Sache. Wenn er aber objektive Befunde meinerseits, 3 pro Mille, als möglichen Irrtum ansieht und als solchen zu eliminieren trachtet, so kann ich mir das nicht ohne weiteres gefallen lassen und muß dazu bemerken, daß es sich um einen zweimaligen Befund bei einem Falle von Pylorusstenose (No. 22) handelt.

V. Die Methode ist nicht genau, da sie Spuren von Pepsin nicht anzeigt.

H. gibt ihre Ungenauigkeit bei geringer Pepsinwirkung ja selbst zu, indem er da die Möglichkeit des Nachweises mit Hilfe der Fibrinflocke anerkennt. Von mir ist obiger Ausspruch ja nur im Vergleich zu meinen nach Mett gewonnenen Erfahrungen aufgestellt worden, dessen Eiweiß kapillare den geringsten Grad verdauender Kraft anzeigt. Ich bitte daher den Satz nach nur in dieser Beleuchtung zu betrachten.

VI. Der Einfluß des wechselnden HCl-Gehaltes der Magensäfte.

H. hat ganz recht, wenn er sagt: Daß der Gehalt an freier HCl Einfluß auf die Menge des verdauten Eiweißes hat, war nicht erst zu beweisen, das wußte man schon 13 Jahre vor der Arbeit H.'s durch die bereits von mir zitierten Ausführungen A. Mayer's, wonach das Optimum der Pepsinwirkung bei 0,2 pCt. freier HCl lag. Wenn H. nun mit Lösungen die ca. 4 pro Mille freie HCl enthalten, arbeitet und beweist, daß so der Einfluß der HCl auf die Pepsinwirkung ausgeschaltet wurde, so glaube ich das bona fide und bestreite seine Angaben keineswegs. Ich erlaube mir nur, dazu zunächst nochmals zu bemerken, daß ich eine Ausschaltung des quantitativen Einflusses der HCl-Wirkung auf das Pepsin für nicht den physiologischen Verhältnissen entsprechend halte, da doch im menschlichen Magen die Pepsinwirkung im engsten Zusammenhang mit dem wechselnden Gehalt an freier HCl steht, die beim gesunden Menschen in den meisten Fällen kaum die Hälfte der von H. verwandten Höhe erreicht; zweitens muß ich auf Grund neuer Versuche erklären, daß auch bei einem Gehalt

von 0,2482 bis 0,4380 pCt. fr. HCl, der sich ja nach H.'s eigenen Angaben und meiner Bestätigung in der Probe verfindet, eine Beeinflussung der Eiweißverdauung durch fr. HCl sicher nachzuweisen ist, falls die hierzu verwandte Methode scharf genug ist, derartig feine Schwankungen anzuzeigen. Von ein und denselben Magensäften wurden nach Erhöhung des ursprünglichen Gehalts an freier HCl durch tropfenweisen Zusatz offic. Salzsäure (eine Verdünnung spielte also keine Rolle) Proben nach Mett angesetzt, die nach 24 Stunden folgende beweisenden Resultate ergaben (Temp. 37,5° C.):

I. Mageninhaltfiltrat fr. HCl 80, Ges.-Acid. 104.

fr. HCl 80 = 0,2920 pCt. verdaut in 24 St. 8,8 mm
„ „ 90 = 0,3285 pCt. „ „ „ „ 7,2 mm
„ „ 120 = 0,4380 pCt. „ „ „ „ 4,8 mm

II. Mageninhaltfiltrat fr. HCl 32, Ges.-Acid. 56.

fr. HCl 32 = 0,1168 pCt. verdaut in 24 St. 14,4 mm
„ „ 60 = 0,2190 pCt. „ „ „ „ 21,0 mm
„ „ 80 = 0,2920 pCt. „ „ „ „ 18,4 mm
„ „ 100 = 0,3650 pCt. „ „ „ „ 16,2 mm

III. Mageninhaltfiltrat fr. HCl 50, Ges.-Acid. 75.

fr. HCl 50 = 0,1825 pCt. verdaut in 24 St. 20 mm
„ „ 70 = 0,2555 pCt. „ „ „ „ 16 mm
„ „ 94 = 0,3451 pCt. „ „ „ „ 12,4 mm

Es ergiebt sich hieraus einmal eine Bestätigung der A. Mayerschen Angaben, daß das Optimum für die Pepsinwirkung bei einem Gehalte freier HCl = 50 liegt, zum Anderen, daß im Hammerschlag-Gemisch in einer Reihe von Fällen das Optimum überschritten und somit die volle Entwicklung der Pepsinwirkung beeinträchtigt wird, sicher ein Fehler der Methode; ganz abgesehen davon, daß das ungleiche Zusammenballen des ausgefällten Eiweißes eben den sicher vorhandenen Einfluß des höheren HCl-Gehaltes nicht erkennen läßt. Es bestehen also die Roth'schen Angaben, zu deren Ehrenrettung ich in meiner ersten Arbeit auf den Einfluß der freien HCl nochmals eingehen mußte, absolut zu Recht, die, nach Schiff (Arch. f. Verd.-Krankh. Bd. VI, p. 114) zitiert, folgendermaßen lauten: „Zwei angebliche Fehlerquellen der Hammerschlag'schen Methode hebt neuerdings Roth hervor, indem er behauptet, daß 1. die Pepsinverdauung noch nach dem Ausfallen mit Esbach-schem Reagens eintritt, eine Angabe, die ich nicht bestätigen kann

und 2. daß die verschiedene Acidität der Magensäfte für die quantitative Verdauungsbestimmung differente Bedingungen schaffe. Auch dieser Vorwurf ist ungerecht." Es ist mir nun wirklich nicht recht klar, wie Hammerschlag und Schiff zu der Annahme kommen, daß ich letzteren fälschlich und ungerechtfertigter Weise angreife, wenn ich von ihm sage, „Sch. bestreitet, daß die verschiedene HCl-Acidität der Magensäfte für die quantitative Verdauungsbestimmung differente Bedingungen schafft." Ich glaube, es bedarf keines weiteren Beweises, da obiges Zitat Schiff's nur zu deutlich für meine Auffassung spricht, denn wie ist sonst der Ausspruch „dieser Vorwurf ist ungerecht" zu erklären. Auf die letzte Auslassung H.'s, wo er an der Richtigkeit der bis jetzt geübten Methodik bei der Pepsinprobe nach Mett zweifelt, kann ich nur bemerken, daß dieselbe, so wie sie von Linossier, Roth, Kuttner, mir und vielen anderen geübt wird, brauchbare und mit Kontrollproben stimmende Resultate gibt.

Die von H. beanstandeten Punkte sind nun nochmals durchgegangen, die ihm unterlaufenen Irrtümer wurden richtig gestellt und meine Beweise ergänzt. Auf Grund der dargelegten Verhältnisse kann ich auch jetzt nach wie vor die in meiner ersten Arbeit aufgestellten sechs Sätze voll und ganz aufrecht halten und glaube ich, auf sie gestützt, annehmen zu dürfen, daß die Methode zur Schätzung der peptonisierenden Kraft nach H. infolge der ihr anhaftenden Fehler bei vergleichenden Untersuchungen immer weniger verwandt werden dürfte.

LXXXII.

Die Bedeutung der Costa fluctuans decima.*)

Von

Dr. **Walter Zweig.**

In No. 34 der Berliner klinischen Wochenschrift (1899) hat Stiller seinen Standpunkt in der Lehre von der Enteroptose dargestellt und dabei auf die diagnostische Bedeutung der sog. Costa fluctuans decima hingewiesen. Er versteht darunter die freie Beweglichkeit der zehnten Rippe, welche ebensowenig wie normaliter die 11. und 12. Rippe

*) Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. VII, Heft 3.

dem Rippenbogen anliegt. Er unterscheidet zwei Grade dieser Abnormität, wobei der höchste Grad derjenige ist, bei welchem das vollkommen freie Ende der zehnten Rippe nur mit einer dünnen Knorpelkappe versehen ist. Als zweiten Grad bezeichnet er denjenigen, bei welchem die Knorpelspange der 10. Rippe erhalten, blos etwas verkürzt ist. Stiller, der diese anatomische Abnormität für angeboren hält, steht nicht an, dieselbe als ein sicheres Stigma für das Bestehen einer Enteroptose resp. nervösen Dyspepsie zu erklären. In der weiteren Folge dieses Schlusses resümiert er dann, daß ebenso die Anlage zur Enteroptose angeboren sei; den erworbenen Formen der Enteroptose wird blos ein ganz kleines Feld eingeräumt.

Soweit die Lehre Stiller's von der Enteroptose. Ich habe es nun unternommen, an unserem klinischen und poliklinischen Material die Bedeutung des Stigma kostale zu prüfen, wobei ich allerdings vorausschicken muß, daß die Zahl der daraufhin untersuchten Fälle sich keineswegs mit den mehreren Tausend Stiller's messen kann. Was aber meine Fälle entschieden voraushaben, das ist ihre genaue klinische Untersuchung und Beobachtung. Und das ist gerade der Punkt, wo ich an Stiller's Schlüssen Kritik üben möchte. Die wenigen Krankengeschichten, welche er dem Leser bietet, sind nämlich für einen Beweis der Richtigkeit seiner Schlüsse zu kurz gehalten. Wir begegenen in allen seinen Krankengeschichten der Angabe: Plätschern am Magen, Schallwechsel bei Lagewechsel und Costa fluctuans. Daraus wird nun regelmäßig eine atonische Ektasie, Enteroptose und nervöse Dyspepsie abgeleitet. Aber in keiner seiner Arbeiten finden wir genauere Angaben über die Anwendung der modernen Untersuchungsmethoden, welche wir heute zur klinischen Diagnose in jedem Falle fordern müssen. Leider hat Stiller es verabsäumt — er erwähnt wenigstens nirgends das Gegenteil —, an einem großen Leichenmaterial das Verhalten der 10. Rippe zu studieren. Die Folge davon war, daß von berufener anatomischer Seite (Tandler, Meinert) eine Nachprüfung der normalen Verhältnisse bereits ein überraschendes Resultat zu Tage förderte. Tandler, der seine Beobachtungen an dem reichen Material des Institutes für normale Anatomie in Wien gemacht hat, kommt zu dem Schlusse, daß „die 10. Rippe bei einer kolossalen Zahl von Menschen mehr oder minder frei sei. Daß die freie 10. Rippe fast tatsächlich das Normale vorstelle, kann man auch daraus ersehen, daß z. B. in dem Atlas von Toldt 3 Thoraxe abgebildet sind, wobei alle eine Costa decima fluctuans besitzen „Es ist — fährt Tandler fort — eine bekannte anatomische Tatsache, daß sich unsere Rippen in caudocranialer Richtung

in Rückbildung befinden. Zum Prozeß der Rückbildung aber gehört das Freiwerden von Rippenbogen. Bei sehr vielen Individuen ist nun dieser Prozeß bereits vollzogen. Die 10. freie Rippe ist also gewiß keine pathologische Costa fluctuans decima. Die freie 10. Rippe ist aber auch kein Degenerationszeichen, kein Atavismus, sondern im Gegenteil, sie ist ein anthropomorphes Stigma, sie ist ein Zeichen der Fortentwicklung."

Meinert untersuchte 100 Leichen und fand 97 mal eine längere ligamentöse (fibröse) Befestigung der 10. Rippe an den Rippenbogen und dadurch bedingte Beweglichkeit der 10. Rippe. Er schließt aus seinen Untersuchungen, daß sich die 10. bewegliche Rippe so gut wie immer finde und deshalb nicht als pathologisch bezeichnet werden dürfe.

Man sieht also, daß beide Forscher, welche Leichenmaterial zu ihren Untersuchungen gewählt hatten, zu genau denselben Resultaten kommen, wobei allerdings die exzessive Häufigkeit der Beweglichkeit der 10. Rippe vorerst etwas befremdend wirkt. Doch werden wir später sehen, daß sich diese scheinbare Differenz mit der Untersuchung am Lebenden in ungezwungener Weise erklären wird.

Nachdem daher von anatomischer Seite die diagnostische Bedeutung des Stigma bestritten worden war, unternahm ich es, der Frage von der klinischen Seite nahezutreten.

Die angewandten Untersuchungsmethoden waren folgende: In fast allen Fällen wurde der Mageninhalt nach vorausgegangenem Probeabendessen nüchtern exprimiert, dann ein Probefrühstück gegeben und nach einer Stunde dem Magen entnommen. Seine Menge wurde dann nach Mathieu-Rémond bestimmt und außerdem die Aciditätsgrößen berechnet. Die Lage und Größe des Magens wurde durch die üblichen Methoden der Kohlensäureaufblähung und Percussion, in vielen Fällen auch durch die Gastrodiaphanie resp. Sondenpalpation bestimmt. Ich möchte gleich hier erwähnen, daß wir auf das Plätschergeräusch einen sehr geringen Wert legen, da wir uns experimentell von seiner diagnostischen Unzuverlässigkeit genügend überzeugt haben. Herrn Dr. Elsner[1]), der diese Versuche in einwandsfreier Weise an dem Material unserer Poliklinik ausgeführt hat, und dieselben auch ausführlich mitteilen wird, verdanke ich die Resultate derselben. Er stellte bei einer großen Anzahl von Patienten die Lage und Größe, sowie motorische Funktion des Magens fest und

[1]) Elsner, Berliner klinische Wochenschrift 1901, No. 16.

bestimmte gleichzeitig den geringsten Füllungszustand des Magens, bei welchem bereits Plätschern erzeugt werden konnte. Elsner kam dabei zu dem überraschenden Resultat, daß bei Patienten mit vollkommen normaler motorischer Tätigkeit des Magens unter gewissen Bedingungen bereits durch Trinken von 20 ccm Wasser lautes Plätschern erzeugt werden konnte, wo vorher solches nicht bestanden hatte. Diese Bedingungen nun bestehen in allererster Linie in einer abnormen Lage des Magens, wie wir sie bei Enteroptose immer finden. Also, ein motorisch vollkommen normaler, nicht atonischer Magen zeigt Plätschern, vorausgesetzt, daß er ptotisch gelagert ist. Zur Diagnosestellung der Atonie haben wir deshalb das Plätschern vollständig aufgegeben, wenn wir durch andere Methoden eine Enteroptose konstatiert hatten.

Ich habe absichtlich bei diesem Symptom etwas länger verweilt, weil es eines der wenigen ist, aus welchem Stiller seine diagnostischen Schlüsse zieht. Kürzer kann ich mich über das von Stiller als „eines der sichersten Zeichen" der Gastrektasie angegebene Symptom des „Schallwechsels bei Lageveränderung" fassen. Vor allem ist nicht zu ersehen, welche Methode Stiller eigentlich meint. Sollte es sich um das wechselnde Auftreten gedämpften und tympanitischen Schalles bei aufrechter resp. liegender Stellung handeln, so steht diese Auffassung im Widerspruch mit der Erfahrung anderer Autoren. Sagt doch schon Leube, daß man „das hierbei gewonnene Resultat wenigstens zur ersten Orientierung benutzen" könne. Meint aber Stiller die Änderung der Dämpfungszone bei Übergang aus der Rückenlage in rechte Seitenlage (Kernig), so brauche ich bloß auf die Arbeiten von Taube und Kelling hinzuweisen, welche die Unzulänglichkeit dieses Symptomes genügend bewiesen haben.

Es ist darum eigentlich nicht zu verwundern, daß Stiller bezüglich der atonischen Ektasie zu Resultaten kommt, welche wohl mit den heutigen Ansichten der meisten Autoren (Schreiber, Ullmann, Boas, Cohnheim, etc.) in Widerspruch stehen. Er findet 30—40 atonische Dilatationen, bis er eine obstruktive Ektasie sieht — kein Wunder „wenn er sich mit den obengenannten Untersuchungsmethoden und — last not least — der Costa fluctuans decima begnügt". Aus der Schule Boas, welche weniger Wert legt auf die Größenverhältnisse als vielmehr auf die funktionelle Leistungsfähigkeit des Magens, erschien vor kurzem eine Arbeit Cohnheim's, in welcher er die in den letzten sieben Jahren an unserer Poliklinik beobachteten Fälle von Ektasie ihrer Ätiologie nach bespricht. Er fand unter 72 Fällen keine einzige Beobachtung, welche in einwandfreier

Weise einen Übergang von Atonie in Ektasie beweisen könnte. Man muß daher die atonische Ektasie, wenn sie überhaupt vorkommt, als ein seltenes Ereignis ansehen, ein Standpunkt, der wohl heute von den meisten Autoren eingenommen wird.

Ich gebe nun im folgenden die Krankengeschichten von 100 Patienten tabellarisch geordnet wieder, wobei ich erwähne, daß dieselben in der Reihenfolge ihrer Aufnahme in der Klinik zur Aufzeichnung gelangten, so daß der Vorwurf, etwa nur „geeignete" Patienten ausgesucht zu haben, fortfällt.

(Tabellen siehe umstehend.)

Ziehe ich nun aus umstehenden Tabellen die sich aus denselben ergebenden Schlüsse, so finde ich folgende Daten. Beobachtet wurden im ganzen 100 Fälle, der größte Teil der klinischen, nur ein Bruchteil der poliklinischen Beobachtung entstammend. Davon waren 50 Männer und 50 Frauen. Was die Art der Erkrankung betrifft, so wurde konstatiert:

Nervöse Dyspepsie in 49 Fällen:
darunter: Enteroptose in 39 Fällen,
Antonia ventriculi in 16 Fällen,
Enteroptose ohne Atonie in 27 Fällen,
Atonie ohne Enteroptose in 4 Fällen.
Chronische Enteritis in 11 Fällen.
Catarrhus ventriculi chronicus in 8 Fällen,
Ektasia ventriculi in 9 Fällen,
Chronische Obstipation in 6 Fällen,
Ulcus ventriculi in 5 Fällen,
Andere Erkrankungen in 12 Fällen.

Aus dieser Übersicht geht hervor, daß eine überwiegende Zahl der beobachteten Patienten, nämlich 49 pCt., an nervöser Dyspepsie litt, eine Beobachtung, welche auch Stiller an seinem Material gemacht hatte. Umsomehr eignete sich gerade dieses Material zur Wertbestimmung der Costa fluctuans decima. Die Diagnose auf Atonie des Magens konnte nur in 16 Fällen gestellt werden, eine Zahl, welche weit hinter den Stiller'schen Angaben zurückbleibt. Dieses Mißverhältnis erklärt sich aber aus der Forderung, welche wir bei der Diagnosestellung auf Atonie in jedem Falle erheben, daß nämlich tatsächlich durch genaue Restbestimmungen nach Mathieu-Rémond eine Verminderung der motorischen Leistungsfähigkeit nachgewiesen werden konnte. Erst bei Resten über 200 ccm nach dem Ewald-Boas'schen Probefrühstück wurde die Diagnose auf Atonie gestellt, da Zahlen unter 200 noch in das Bereich des Normalen

Name	Alter	Diagnose	Magen	Nieren	Probefrühstück			Costa fluctuans
					Menge nach Mathieu-Rémond	Ges.-Ac.	freie HCl	
Elise M.	31	Enteroptose. Atonie, nervöse Dyspepsie.	ptotisch	beide disl. II. Gr.	260	74	38	ja
Amanda M.	47	Enteroptose. Gastritis subacida.	ptotisch	rechte disl. III. Gr.	—	20	8	ja
Minna O.	40	Enteroptose. Nervöse Dysp.	ptotisch	rechte disl. II. Gr.	150	50	32	ja
Emilie K.	42	Enteroptose. Nervöse Dysp.	ptotisch	beide disl. II. Gr.	120	60	42	ja
Marie B.	38	Enteroptose. Atonie. Nervöse Dysp.	ptotisch	rechte disl. II. Gr.	350	72	50	ja
Mathilde S.	40	Enteroptose. Gastritis anacida.	ptotisch	rechte disl. II. Gr.	—	13	HCl-Deficit 7	ja
Johanna S.	28	Enteroptose. Atonie. Nervöse Dysp.	ptotisch	rechte disl. II. Gr.	354	43	28	ja
Paul H.	47	Arteriosklerose.	normal	nein	—	—	—	nein
Hermann L.	30	Atonie, nervöse Dyspepsie.	normal	nein	205	65	48	nein
Julius B.	36	Hyperacidität. Nervöse Dysp.	normal	nein	—	68	48	nein
Franz A.	38	Tabes.	—	—	—	—	—	nein
Auguste M.	42	Gastritis chronica. Atonie. Enteroptose.	ptotisch	rechte disl. II. Gr.	274	16	—	nein
Max H.	38	Enteroptose. Nervöse Disp.	ptotisch	nein	135	58	40	nein
Antonie S.	21	Ulcus ventriculi.	normal	nein	—	—	—	nein
Anna F.	38	Tuberculosis pulmonum.	normal	nein	—	—	—	nein
Henriette J.	29	Enteroptose. Achylia gastrica.	ptotisch	beide disl. II. Gr.	180	6	—	nein
Pauline S.	58	Enteroptose. Tuberculosis pulmonum.	ptotisch	rechte disl.	—	—	—	nein
Hugo S.	36	Nervöse Rumination.	normal	nein	60	40	20	ja
Paul E.	33	Traumatische Neurose.	normal	nein	167	58	36	ja
Eduard F.	62	Atonische Ektasie, Neurasthenie, Enteroptose.	ptotisch	nein	250	64	40	ja

Name	Alter	Diagnose	Magen	Nieren	Probefrühstück			Costa fluctuans
					Menge nach Mathieu-Rémond	Ges.-Ac.	freie HCl	
Lore L.	26	Enteroptose, nervöse Dyspepsie.	ptotisch	rechte disl. II. Gr.	180	54	40	ja
Otto B.	19	Chron. Perityphlitis.	normal	rechte disl. II. Gr.	—	—	—	nein
Mendel S.	34	Ulcus ventriculi.	normal	nicht palp.	—	—	—	ja
Albert R.	41	Perityphlitis.	normal	nicht palp.	—	—	—	ja
Wilhelm M.	47	Nervöse Dyspepsie, Atonie.	ptotisch	nicht palp.	240	41	15	nein
August U.	52	Nervöse Dyspepsie, Atonie.	ptotisch	nicht palp.	210	67	40	nein
Karl R.	22	Nervöse Dyspepsie.	normal	nicht palp.	50	56	28	nein
Reinhold W.	40	Hyperacidität, Nervöse Dyspepsie.	normal	nicht palp.	—	60	34	nein
Karl N.	42	Syphilis.	normal	nicht palp.	—	—	—	nein
Heinrich Z.	27	Nervöse Dyspepsie, Enteroptose.	ptotisch	nicht palp.	80	43	28	nein
Gustav M.	28	Nervöse Diarrhoe.	normal	nicht palp.	—	—	—	ja
Karl F.	36	Nervöse Dyspepsie.	normal	nicht palp.	—	—	—	ja
Gustav H.	40	Nervöse Dyspepsie.	normal	nicht palp.	118	48	25	ja
Bertha R.	48	Achylia gastrica. Enterokatarrh. Neurasthenie.	normal	nicht palp.	—	6	0	ja
Wilhelm S.	30	Nervöse Dyspepsie.	ptotisch	rechte disl. II. Gr.	181	61	40	ja
Marie S.	46	Ulcus ventriculi. Enteroptose.	ptotisch	rechte disl. III. Gr.	150	58	28	nein
Ottilie V.	47	Enteroptose, Nervöse Dyspepsie.	ptotisch	beide disl. II. Gr.	60	54	32	nein
Christine	54	Eructatio nervosa.	normal	nicht palp.	70	50	24	nein
Albert Sch.	41	Sigmoiditis.	normal	nicht palp.	—	—	—	nein
Fritz P.	42	Hyperacidität, Nervöse Dyspepsie.	normal	nicht palp.	80	96	58	nein
Marie D.	44	Catarrhus ventriculi.	normal	rechte disl. II. Gr.	40	20	8	ja
Hulda N.	25	Enteroptose, Atonie, Nervöse Dyspepsie.	ptotisch	rechte disl. II. Gr.	250	45	20	ja
Wilhelm O.	43	Chron. Hypersecretion. Ektasie ventriculi benigna.	ptotisch	nicht palp.	500	48	32	ja
Line St.	32	Enteroptose, Nervöse Dyspepsie.	ptotisch	rechte disl. II. Gr.	60	40	28	ja

Name	Alter	Diagnose	Magen	Nieren	Probefrühstück			Costa fluctuans
					Menge nach Mathieu-Rémond	Ges.-Ac.	freie HCl	
Auguste H.	31	Enteroptose, Atonie, Nervöse Dyspepsie.	ptotisch	rechte disl. II. Gr.	350	62	48	ja
Carl S.	50	Ectasia ventriculi benigna.	normal	nicht palp.	150	33	24	ja
Johanna G.	19	Enteroptose, Nervöse Dyspepsie.	ptotisch	rechte disl. II. Gr.	80	50	28	ja
Marie W.	52	Enteroptose, Hyperacidität, Nervöse Dyspepsie.	ptotisch	beide disl.	167	74	58	ja
Julius M.	23	Enteroptose, Atonie, Nervöse Dyspepsie.	ptotisch	—	250	30	18	ja
Willy R.	10	Habituelles Erbrechen.	ptotisch	—	—	—	—	ja
Franz N.	48	Carcinoma oesophagi.	normal	nein	—	—	—	ja
Margarete P.	27	Ulcus ventriculi.	normal	nein	—	—	—	ja
Adolph P.	46	Enteritis, Neurasthenie.	normal	nein	—	—	—	ja
David P.	46	Nervöse Dyspepsie.	normal	nein	170	60	38	ja
Alfred M.	61	Carcinoma Somani	normal	nein	—	—	—	ja
Raja W.	26	Nervöse Dyspepsie, Tbc. pulmonum.	normal	nein	—	—	—	ja
Dr. V.	32	Nervöse Dyspepsie.	normal	nein	105	86	54	ja
Jenny N.	21	Enteritis.	normal	nein	60	28	18	ja
Laura K.	30	Enteroptose, Nervöse Dyspepsie.	ptotisch	rechte palp.	105	42	28	ja
Marie B.	41	Enteroptose, Nervöse Dyspepsie.	ptotisch	beide disl.	68	50	32	ja
Pauline K.	48	Enteroptose, Nervöse Dyspepsie.	ptotisch	rechte disl.	—	—	—	ja
Fanny R.	40	Chron. Dysenterie.	normal	nein	—	—	—	ja
Anna S.	54	Enteroptose, Nervöse Dyspepsie.	ptotisch	beide disl.	108	40	28	ja
Amanda R.	43	Enteroptose, Nervöse Dyspepsie.	ptotisch	nein	165	64	48	ja
Heinrich R.	30	Tuberculosis coeci.	normal	nein	—	—	—	ja
Albert G.	47	Enteritis.	normal	nein	—	—	—	nein
Anna L.	27	Nervöse Dyspepsie, Enteroptose.	ptotisch	beide disl.	165	84	70	nein

Name	Alter	Diagnose	Magen	Nieren	Probefrühstück			Costa fluctuans
					Menge nach Mathieu-Rémond	Ges.-Ac.	freie HCl	
Julie T.	55	Nervöse Diarrhoe.	normal	nein	-	—	—	nein
Friedr. Sch.	40	Habituelle Obstipation.	normal	nein	—	—	—	nein
Max M.	30	Enteritis.	normal	nein	—	—	—	nein
Emilie Sch.	47	Enteroptose, Nervöse Dyspepsie.	ptotisch	beide III. Gr.	70	54	38	nein
Wilhelm G.	57	Enteritis.	normal	nein	190	66	46	nein
Elise S.	32	Nausea nervosa, Atonie.	normal	nein	200	70	42	nein
Fritz M.	31	Enteritis.	normal	nein	145	56	36	nein
Ida K.	59	Ectasia ventriculi, Chron. Hypersekretion, Enteroptose	ptotisch	nein	500	30	24	nein
Maria W.	19	Enteritis.	normal	nein	—	—	—	nein
Sarah F.	47	Chron. Obstipation.	normal	rechte palp.	—	—	—	nein
Gertrud S.	24	Enteritis.	normal	nein	—	—	—	nein
Otto L.	31	Ulcus ventriculi.	normal	nein	70	68	50	nein
Roman R.	43	Tabes.	normal	nein	—	—	—	nein
Max G.	47	Carcinoma pylori.	normal	nein	400	30	0	nein
Maria O.	22	Perityphlitis.	normal	nein	—	—	—	nein
Francis N.	19	Chron. Obstipation.	normal	nein	40	50	36	nein
Julie L.	48	Carcinoma pylori, Ectasia ventriculi.	normal	nein	600	40	28	nein
Paul M.	45	Nervöse Dyspepsie, Atonie.	normal	nein	250	48	30	nein
Nina K.	32	Chron. Obstipation.	normal	nein	—	—	—	nein
Benjamin U.	41	Achylia gastrica.	normal	nein	—	10	0	nein
Julius E.	46	Achylia gastrica.	normal	nein	—	6	0	nein
Johann H.	26	Atonie, Nervöse Dyspepsie.	normal	nein	234	58	38	ja
Agnes V.	38	Nervöse Dyspepsie, Enteroptose.	ptotisch	beide disl.	175	52	40	ja
Marie P.	28	Enteroptose, Atonie, Nervöse Dyspepsie.	ptotisch	rechte I. Gr.	208	24	8	ja
Arthur S.	18	Atonie, nervöse Dyspepsie, Hyperacidität.	normal	nein	250	87	64	nein
Gustav E.	53	Carcinoma hepatis et ventriculi.	normal	nein	80	15	0	ja

Name	Alter	Diagnose	Magen	Nieren	Probefrühstück			
					Menge nach Mathieu-Rémond	Ges.-Ac.	freie HCl	Costa fluctuans
Anna K.	44	Carcinoma ventriculi. Enteroptose.	ptotisch	rechte II. Gr.	140	40	20	ja
Emilie K.	47	Chronische Encephalitis.	normal	nein	—	60	33	nein
Bertha St.	36	Chron. Obstipation, Enteroptose.	ptotisch	rechte II. Gr.	136	46	36	nein
Anna M.	44	Achylia gastrica.	normal	nein	—	6	0	nein
Edwin H.	22	Neurasthenia gastrica.	normal	nein	165	79	68	nein
Isaak R.	34	Nervöse Dyspepsie, Enteroptose.	ptotisch	nein	180	63	40	ja
Luis R.	33	Chron. Obstipation.	normal	nein	180	50	38	nein
Otto H.	26	Ektasia ventriculi post. ulc.	normal	nein	340	88	66	ja

gehören. So kam es, daß der größte Teil der Enteroptosen (27 von 39) keine Atonie darbot, trotzdem weit ausgedehntes Plätschern andere Untersucher zur Diagnose Atonie verleitet haben würde.

Daher läßt sich die Behauptung Stiller's, daß die Atonie die stete Begleiterin der Enteroptose sei, nicht mehr aufrecht erhalten. Die Atonie ist vielmehr bloß als eine Begleiterscheinung der nervösen Dyspepsie aufzufassen, welche letztere ebensogut in anderen Fällen die motorische Tätigkeit des Magens intakt lassen kann und dafür Veränderungen der sekretorischen Funktion teils als Hyper- teils als Hypacidität auftreten läßt.

Wenden wir uns zum eigentlichen Ausgangspunkt unserer Untersuchung, so finden wir genau in 50 pCt. aller Fälle die Costa fluctuans decima vorhanden. Darunter 27 mal bei Frauen, 23 mal bei Männern. Bei unseren 49 Patienten mit nervöser Dyspepsie war die Costa fluctuans 32 mal vorhanden, unter 39 Enteroptosen fand ich dieselbe 26 mal. Prozentualisch ausgedrückt, kam die Costa fluctuans in 65 pCt. aller nervöser Dyspepsien und in 67 pCt. aller Enteroptosen vor.

Außerdem fand sich die Costa fluctuans noch in 17 Fällen, bei denen weder nervös-dyspeptische Symptome je vorhanden gewesen, noch eine Enteroptose nachweisbar war.

Diese Fälle beweisen, daß ein nicht geringer Teil, nämlich 34 pCt. aller mit Costa fluctuans behafteten Patienten, frei ist von allen nervös-dyspeptischen Beschwerden. Es

sind darunter viele Patienten im vorgerückten Alter, bei denen es daher auch im höchsten Grade unwahrscheinlich ist, daß sie, wie Stiller meint, später einmal nervöse Dyspepsien bekommen werden. Keinesfalls ist der Satz Stillers daher anzuerkennen, daß der Befund des Stigma costale bei einem Kinde dasselbe zum zukünftigen enteroptotischen oder dyspeptischen Neurastheniker stemple.

Zum Schlusse möchte ich noch der auffallenden Tatsache gedenken, daß die Untersucher von Leichenmaterial in so überaus häufiger Zahl den Befund einer beweglichen 10. Rippe erheben, während wir auf Grund klinischer Untersuchung in bloß 50 pCt. aller Fälle dieselbe fanden. Ich glaube, daß sich diese Differenz durch das Fehlen des Turgors an der Leiche erklärt, wodurch eine Beweglichkeit von Rippen entsteht, welche im Leben durch die straffen Anheftungsbänder den Eindruck von nicht beweglichen Rippen gemacht haben.

Die Schlußfolgerungen, welche sich aus diesen zahlenmäßigen Belegen ergeben, sind folgende:

1. Die Costa fluctuans decima kommt bei Männern und Frauen fast in demselben Verhältnis vor und wird in der Hälfte der Fälle beobachtet.

2. Die weitaus überwiegende Zahl der mit Costa fluctuans behafteten Personen leidet an nervöser Dyspepsie.

3. Ein kleinerer Teil leidet an anderen Erkrankungen, ohne je Symptome eines nervösen Magenleidens geboten zu haben.

4. Aus obigen Sätzen geht hervor, daß nie Costa fluctuans decima zur Diagnosestellung eines nervösen Magenleidens mit herangezogen werden kann, ohne ein sicheres Stigma neurastheni-cum zu bilden.

LXXXIII.

Ein Fall von Fistula gastro-colica.*)

Von

Dr. **Walter Zweig.**

Der im folgenden geschilderte Fall gibt mir Gelegenheit, auf ein Krankheitsbild einzugehen, welches wohl seiner relativen Seltenheit die etwas dürftige Behandlung in unseren gebräuchlichen Hand-, büchern über Magen- und Darmkrankheiten zu verdanken hat.

---

*) Wiener klinische Rundschau 1900 Nr. 16.

Die Symptome der Fistula gastro-colica wurden zuerst von Murchison[1]) im Jahre 1857 genauer geschildert, und seither haben sich besonders französische und englische Autoren mit dieser Erkrankung beschäftigt. In jüngster Zeit haben Bouveret[2]) und Bec[3]) eine eingehende Schilderung dieser Krankheit geliefert und an der Hand von bis dahin 68 veröffentlichten Fällen gezeigt, daß die Diagnosestellung nur in den allerwenigsten Fällen intra vitam gelungen ist. Ich fand in der mir zugänglichen Literatur unter 70 publizierten Fällen bloß 11, wo die Diagnose während des Lebens gestellt wurde. Nur ein einziger von diesen Fällen [Unruh[4])] wurde durch die Operation geheilt, alle anderen starben. Da der folgende Fall intra vitam diagnostiziert und durch die Operation geheilt wurde, dürfte seine Veröffentlichung vollauf berechtigt sein.

Ich teile nun die Krankengeschichte des Falles mit:

17. August 1899, Journ. No. 178.

Frau Marie P., 38 Jahre alt, Gemüsehändlerin.

Anamnese: Patientin stammt aus gesunder Familie und war bis zu ihrem 15. Lebensjahre stets gesund. Mit dem Beginn ihrer Menstruation stellten sich gleichzeitig Magenschmerzen ein, welche täglich einige Stunden dauerten, von mäßiger Intensität und unabhängig von Nahrungsaufnahme waren. Dieser Zustand dauerte bis zu ihrem 19. Lebensjahre. Da erkrankte sie unter heftigen Magenschmerzen, welche besonders nach dem Essen unerträglich wurden. Es trat zweimal eine ziemlich heftige Magenblutung ein. Im Stuhl bemerkte sie kein Blut. Sie suchte das Krankenhaus auf, wo sie durch 3 Wochen mit der Diagnose „Magengeschwür", lag. Die Schmerzen ließen nun nach, traten aber, sowie Patientin ihre gewohnte Tätigkeit aufnahm, wiederum auf. Dieser Zustand, Schmerzen, mit Zeiten relativen Wohlbefindens wechselnd, dauerte bis zu ihrem 32. Lebensjahre.

Bemerkenswert ist, daß die Kranke während der Gravidität — sie machte fünf Schwangerschaften durch — immer beschwerdefrei war und mit Einsetzen der Menses auch wieder heftige Magenschmerzen bekam.

Mitte August 1898 erkrankte sie abermals und bekam übelriechendes Aufstoßen. Schmerzen bestanden jetzt nicht. Anfangs September begann sie zu erbrechen, erst alle paar Tage, später täglich- zwei- bis dreimal, das Erbrochene enthielt nie Blut, soll aber widerwärtig gestunken haben. Der Stuhl war sehr angehalten, doch gingen Winde ab. Sie begab sich deshalb in die Charité, wo man Kotbrechen konstatierte und Darmverschlingung annahm, doch besserte sich ihr Zustand durch häufige Klysmen, so daß sie nach 14 Tagen wieder das Spital verließ. Sie ging nun nach Hause, erbrach aber wieder, ohne daß das Erbrochene oder die Ructus einen üblen Geruch hatten. Stuhlverstopfung wechselte mit Diarrhöe. Dieser Zustand dauerte bis anfangs August dieses Jahres.

Vor 14 Tagen nun begann sie abermals Kot zu erbrechen, sie bekam Diarrhöe — bis 20 Stühle täglich — der Stuhl soll geradeso wie das Erbrochene ausgesehen und die Nahrung vollständig unverdaut enthalten haben. Schmerzen bestanden nicht. Sie magerte im letzten Jahre sehr stark ab und klagte über das Gefühl großer Hinfälligkeit.

Status praesens:

Patientin in aktiver Rückenlage. Das Sensorium ist frei, Kopfschmerzen bestehen nicht. Patientin ist außerordentlich stark abgemagert. Gewicht 46 kg (gegen 70 im Sommer vorigen Jahres). Der Gesichtsausdruck schwer leidend. Mäßiges Oedem der Knöchelgegend an beiden Füßen. Haut blaß, Panniculus adiposus fast vollständig fehlend, Muskulatur dürftig, schlaff, Knochenbau grazil. Während der Untersuchung häufig fäkal riechende Ructus. Puls: 50, Arterie mäßig weit, nicht rigide, Puls rythmisch, aequal. Spannung etwas unter der Norm. Respiration: 18, beide Thoraxhälften werden gleichmäßig gehoben. Atem nicht fäkal riechend. Temperatur 36.8, Haut weich, elastisch, wenig feucht. Die Untersuchung des Digestionstractus ergiebt folgenden Befund:

Zunge feucht, nicht belegt, rot. Zähne fehlen, Patientin trägt bereits mehrere Jahre ein künstliches Gebiß.

Abdomen etwas unter dem Niveau des Thorax. Haut sehr schlaff, es besteht eine zirka vier Querfinger breite Diastase der Recti. Im Bereiche der mittleren Teile des Abdomens sieht man zahlreiche buckelförmige Hervorragungen, welche beständig ihren Ort wechseln, bald verschwinden, bald wieder zum Vorschein kommen, weich sind, und deren Auftreten der Patientin keine Schmerzen macht. Es handelt sich um normale, sichtbare Dünndarmperistaltik. Das Abdomen ist nirgends druckempfindlich, man fühlt keinerlei abnorme Resistenz. Die Perkussion und Auskultation ergiebt kein von der Norm abweichendes Verhalten. Die Untersuchung des Rectum ergiebt keinen pathologischen Befund. Am Anus ein Kranz nicht schmerzhafter äußerer Hämorrhoidalknoten.

Leber: Die Dämpfung der Leber beginnt in der Mammillarlinie im VII. Intercostalraum und reicht bis drei Querfinger unter den Rippenbogen. Leberoberfläche glatt, Consistenz mäßig derb. Gallenblase nicht palpabel.

Milz: ist weder percutorisch noch palpatorisch vergrößert. Bruchpforten frei.

Die übrigen Organe — Herz, Lungen, Nervensystem — ergeben normalen Befund.

Harn: 24 stündige Menge: 1200 g
spezifisches Gewicht: 1018 g
Farbe: lichtgelb, nicht getrübt.
Eiweiß: vorhanden (Esbach $1^1/_2{}^0/_{00}$)
Zucker:
Acetessigsäure: fehlen.
Aceton: reichlich vorhanden.
Indican: in normaler Menge.

Das Sediment enthält keine geformten Elemente.

Decursus morbi:

18. August. Patientin hat gestern Schabefleisch zum Abendbrot gegessen. Die Untersuchung der Fäces von heute früh ergiebt: Der Stuhl besteht aus einer circa 300 g fassenden, fäkulent riechenden, gelblich gefärbten Flüssigkeit von dünnflüssiger Beschaffenheit. Die Reaktion ist schwach sauer. Am Boden des Gefäßes liegen vollständig unverdaute, rotbraun gefärbte Stücke des am Abend zuvor genossenen Fleisches. Mikroskopisch finden sich zahlreiche wohlerhaltene, gelblich tingierte, quergestreifte Muskelfasern, Fett in Tropfen und Nadeln, zahlreiche Bakterien, kein Schleim, keine roten oder weißen Blutkörperchen.

Nüchtern ausgehebert enthält der Magen zirka 50 cm³) einer gelblichen Flüssigkeit von stark fäkulentem Geruche. Die Reaktion derselben ist schwach sauer, freie Salzsäure fehlt. Das mikro- und makroskopische Bild des Mageninhaltes gleicht vollkommen dem des Stuhles.

Nach einer gründlichen Auswaschung des Magens erhält nun die Patientin ein Probefrühstück nach Ewald-Boas, bestehend aus 60.0 g Weißbrot und 400 g Wasser. Gleichzeitig wird eine Darmspülung vorgenommen, wobei noch etwas Kot und Schleim in geringer Menge herausbefördert wird. Am Schlusse der Spülung werden 200 g einer verdünnten wässerigen Methylenblaulösung in das Rektum eingegossen. Eine Stunde darauf wird der Magen ausgehebert. Der Magen enthält 150 g einer stark schleimigen intensiv fäkulent riechenden gelblichen Flüssigkeit, innerhalb welcher vollkommen unverdaute Semmelbröckel suspendiert sind. Keine Spur von Blaufärbung. Reaktion ist schwach sauer, die Prüfung auf freie Salzsäure mittels Kongopapier und Dimethylamidoazobenzol fällt negativ aus. Keine Milchsäure. Mit Jodtinktur gibt das Magenfiltrat eine mahagonibraune Färbung. Gesamtacidität beträgt vier. Die Untersuchung des unverdünnten Magenfiltrates auf Labzymogen und Pepsin ist vollständig negativ. Mikroskopisch: Zahlreiche Stärkekörner, welche sich mit Jodtinktur violett, zahllose kurze, plumpe, stark bewegliche Bazillen, welche sich mit Jodtinktur nicht färben. Detritus, Schleim.

21. August. Patientin klagt über große Mattigkeit, sie hat gestern nicht erbrochen, dreimal dünnflüssigen Stuhl gehabt.

Sie erhält 1.0 Natrii salicylici, eine halbe Stunde später Darmspülung mit 500 g Wasser. Nach einigen Minuten wird das Wasser abgelassen, filtriert, durch Eindampfen konzentriert und mit Salzsäure und Eisenchlorid auf Salicylsäure untersucht. Resultat negativ.

23. August. Patientin hat gestern sehr häufig fäkales Erbrechen und Diarrhöe gehabt. Häufige Ructus.

Sie hat früh morgens etwas Milch getrunken und wird 5 Stunden darauf ausgehebert. Dabei werden 50 cm³) einer gelblichen, sehr fäkulent riechenden Flüssigkeit entleert, in welcher zirka 20 bohnen- bis kirschengroße Kotbröckel herumschwimmen. Die Konsistenz derselben ist die von Butter, ihre Farbe braungelb, manche derselben haben auf der Oberfläche einen Schleimüberzug. Reaktion auf Gallenfarbstoff (Gmelin) und Gallensäuren (Pettenkofer) positiv. Mikroskopisch sind Fett in Tropfen und Nadeln, gallig imbibierte, wohlerhaltene, quergestreifte Muskelfasern (Patientin hatte vor drei Tagen etwas Fleisch gegessen) und zahlreiche Bakterien zu erkennen.

Um 12 Uhr erhält Patientin $^1/_4$ l Milch, welche durch Eosin lebhaft rot gefärbt ist. Eine halbe Stunde darauf Darmspülung mit 4 l Wasser, ohne daß eine Spur von Rotfärbung eintritt.

Die Luftinsufflation ins Rektum ergab eine ziemlich rasche Füllung des Dickdarmes und bald darauf des Dünndarmes; Ructus bestanden auch vor Ausführung des Versuches. Eine Luftauftreibung des Magens unterblieb mit Rücksicht auf den Schwächezustand der Patientin. Die Patientin wurde nun dem Krankenhause am Friedrichshain zur Operation überwiesen. Dieselbe

wurde von Herrn Geheimrat Prof. Dr. Hahn ausgeführt, dem ich auch an dieser Stelle für die liebenswürdige Überlassung des Operationsprotokolles meinen verbindlichsten Dank ausspreche.

Operation.

2. September. Schleich'sche Lokalanästhesie und leichte Äthernarkose. Schnitt von Processus xyphoides bis handbreit unterhalb des Nabels. Durchtrennung der Bauchdecken, Eröffnung der Bauchhöhle. Dabei ergießt sich eine sehr reichliche, gelbliche Flüssigkeit. Die vorliegenden Darmschlingen sehen überall glatt und glänzend aus. Der Magen liegt stark retrahiert im linken Hypochondrium und läßt sich erst vorziehen, nachdem einige zur Leber ziehende Adhäsionen gelöst worden sind. Nach längerem Suchen wird an der hinteren Magenwand, nahe an der Cardia eine breite Verwachsung mit der Flexura lienalis gefunden, innerhalb welcher sich eine für den Zeigefinger durchgängige Fistelöffnung befindet. (S. Fig. I.) Der besseren Zugänglichkeit wegen wird

Figur I.

Figur II.

senkrecht auf den ersten Schnitt ein zweiter angelegt, der vom Nabel quer nach links verläuft. Trotzdem ist es unmöglich, an die Verwachsungsstelle heranzukommen, weshalb davon Abstand genommen wird, die Fistel an Ort und Stelle anzugehen. Es werden vielmehr die zu und von der Fistel laufenden Darmschlingen in einer Entfernung von zirka 30 cm durch Tabaksbeutelnähte abgeschnürt (Fig. II) und unterhalb der abgeschnürten Stelle eine Anastomose des Quercolon mit dem S Romanum angelegt. Nach sorgfältiger Blutstillung Schluß der Bauchhöhle durch Etagennähte, aseptischer Verband. Dauer der Operation $2^1/_2$ Stunden.

Der Wundverlauf war ideal. Am zweiten Tage nach der Operation hörte das Erbrechen auf, am vierten trat zum erstenmale spontaner breiiger Stuhl auf. Das Befinden der Patientin besserte sich nun rapid, sie bekam nach 14 Tagen bereits feste Nahrung, welche beschwerdefrei vertragen wurde. Nach sechswöchentlichem Krankenlager verließ sie geheilt das Spital.

Bei einer nochmaligen Untersuchung am 10. Dezember, also fast drei Monate nach der Operation, fiel vor allem das blühende Aussehen der Patientin auf, sie hatte 15 Pfund zugenommen und vertrug gewöhnliche Hausmannskost ohne Beschwerden. Der Harn war frei von Eiweiß und Aceton, der sonstige objektive Befund voll-

kommen negativ. Interessant war die Untersuchung des Mageninhaltes. Nüchtern enthielt der Magen 50 cm³) klaren Magensaftes mit reichlich freier Salzsäure. Makroskopisch kleine Speisereste sichtbar, mikroskopisch spärliche quergestreifte Muskelfasern, Stärkekörner, Jaworski'sche Spiralen. Das Probefrühstück, nach einer Stunde ausgehebert, ist leicht atonisch (100 g). Seine Gesamtacidität = 54, frei HCl = 24 Labzymogen selbst bei Verdünnung 1 : 160 positiv. Es bestanden also bis auf eine leichte Atonie vollständig normale Motilitäts- und Sekretionsverhältnisse.

Resumieren wir nun den eben beschriebenen Fall, so finden wir bei einer 38jährigen Frau, welche mit 18 Jahren ein Ulcus ventriculi überstanden hatte, eine Erkrankung, welche seit 11 Monaten besteht und als Hauptsymptome Koterbrechen und unstillbare Diarrhöen darbietet. Die nähere Untersuchung ergab, daß das Erbrochene alle Kriterien des Stuhles, die Fäces das klassische Bild der Lienterie aufwies. Es konnte daher die Diagnose bloß zwischen chronischem Ileus und einer abnormen Kommunikation des Magens mit dem Colon schwanken. Das Fehlen von schmerzhaften Kolikanfällen, von Meteorismus und das Abgehen von Flatus und Fäces schloß von vornherein die Diagnose eines Ileus aus, so daß das Krankheitsbild einzig und allein auf eine Fistula gastro-colica bezogen werden konnte.

Was nun die Natur des zur Fistelbildung führenden Prozesses betrifft, so kamen Ulcus oder Carcinoma ventriculi in Frage, da die anderen Ursachen, wie ein vom Magen ausgehender Abszeß oder ein Darmcarcinom nur in den allerseltensten Fällen zur Fistula gastrocolica führen, andererseits für diese Erkrankungen bei unserem Falle jeder Anhaltspunkt fehlte. Trotz der Achylia gastrica und der hochgradigen Kachexie nahm ich ein Ulcus ventriculi an, mit Rücksicht auf die lange Dauer der Erkrankung (11 Monate) und der positiven anamnestischen Angabe eines Magengeschwüres. Der Ascites und die Knöchelödeme wurden auf die weit vorgeschrittene Kachexie bezogen, die Albuminurie erklärte sich aus der Hydrämie des Blutes.

Die Operation ergab die Richtigkeit dieses Resumés. Es bestand tatsächlich eine durch ein Magengeschwür hervorgerufene Fistula gastro-colica. Ascites, Albuminurie und Acetonurie verschwanden mit fortschreitender Rekonvalescenz.

Die Zahl der in der Literatur erwähnten Fälle von Fistula gastrocolica ist keine geringe. Doch sind unter den 70 beschriebenen Fällen nur etwa 37 klinisch beobachtet, bloß — wie schon oben erwähnt — 11 Fälle (Thiele,[5]) May,[6]) Goodridge,[7]) Bouveret, Scholz,[8]) Edmunds,[9]) Diruf,[10]) Hooper May,[11])

Quincke,[12]) Unruh[4]) [zwei Fälle]), während des Lebens erkannt.

Der häufigste Sitz des Leidens ist der Pylorus und die große Curvatur (36 mal), während derselbe am Fundus und der Cardia bloß sechsmal gefunden wurde.

Die Ursachen, welche zur Fistelbildung führen, sind weitaus am häufigsten das Magencarcinom und das Magengeschwür, von selteneren Ursachen sei ein kongenitaler Fall (Tosi,[13]) ein Fall von tuberkulösem Magengeschwür (Oppolzer,[14]) fünf Fälle von Abszeß in der Bauchhöhle und ebensoviele von Coloncarcinom erwähnt. Eine zahlenmäßige Aufstellung der Ursachen ergiebt:

Carcinoma ventriculi	35
Ulcus ventriculi	14
Andere Ursachen	12

Was die Symptome dieser Erkrankung betrifft, so steht in erster Linie das fäkale Erbrechen. Dasselbe fand sich bei 29 Fällen. Häufig wird das Erbrechen von geformten Fäces angegeben, wie es auch in unserem Falle bestand. Dieses Erbrechen von geformten Fäces dürfte meiner Meinung nach schon allein genügen, um die Diagnose auf abnorme Kommunikation des Magens und Darmes zu sichern, da nach Nothnagel[15]) bei Ileus noch nie in einwandsfreier Weise das Erbrechen von tatsächlich geformtem Stuhl beobachtet wurde. In manchen Fällen kann das vorher bestandene Erbrechen plötzlich sistieren, wobei unter Nausea und Salivation der ganze Mageninhalt in das Colon ergossen wird („le malade vomit dans son gros intestin", Bouveret.[2])

Weitere Symptome sind: Lienterie (sechsmal) und unstillbare Diarrhöen. Letztere können aber auch durch eine durch nichts zu behebende Stuhlverstopfung ersetzt sein, wenn nämlich, wie im Falle Unruh's[4]) der zur Fistel aufsteigende, stark dilatierte Schenkel des Colon den von der Fistel absteigenden vollständig komprimiert.

Häufig gelang die Diagnose durch Lufteinblasung ins Rektum nach dem Vorschlage von Ziemssen.[5]) Es füllt sich dabei zuerst das S Romanum und gleich darauf der Magen mit Luft, welche rasch durch Ruktus aus dem Magen entfernt wird. In unserem Falle war das Symptom nicht zu konstatieren, da wohl bei der hohen Lage der Fistel die Luft früher den Magen durch Ruktus verließ, als es zu einer Ausdehnung des Magens kommen konnte. Überdies litt unsere Patientin an überaus häufigen Ruktus, welche die Verwertung dieses Symptoms illusorisch machten.

Diese ungünstige Lage der Fistel bewirkte es wohl auch, daß die Eingießung von gefärbter Flüssigkeit ins Rektum respektive in den Magen resultatlos verlief.

Endlich seien noch das Erbrechen von Klysmen, der fäkale Geruch des Atems und des Ruktus und die Ähnlichkeit des Erbrochenen und des Stuhles als Symptome der Fistula gastro-colica erwähnt. In unserem Falle war bloß das letzte Symptom unzweideutig vorhanden.

Schließlich möchte ich noch das Resultat der Untersuchung des Mageninhaltes erwähnen, welche in der gesamten Literatur vernachlässigt wurde. In unserem Falle bestand das typische Bild einer Achylia gastrica, wohl hervorgerufen durch den kontinuierlichen Reiz der im Magen stagnierenden Fäcesmassen. Nach dem Fortfallen derselben stellten sich wieder vollkommen normale Motilitäts- und Sekretionsverhältnisse des Magens ein.

Die Prognose des Leidens ist trostlos; von allen Fällen wurde bloß einer (Unruh[4]) durch Operation geheilt. Der eben beschriebene Fall ist also der zweite geheilte Fall dieser gefürchteten Erkrankung.

Literaturverzeichnis.

[1]) Murchison: On gastro-colic fistula; a collection of cases and observations on its pathology, diagnosis etc. Edinburgh medic. Journ. 1857 ref. von Martini, Schmidts Jahrb. 1858, Bd. 98. pag. 70.

[2]) Bouveret, L.: Sur les signes de la fistule gastro-colique. Lyon méd. 1896, No. 9. 1. Mars.

Bouveret, L.: La symphyse gastro-colique. Revue de médecine, Avril 1899, pag. 323.

[3]) Bec, F.: De la fistule gastro-colique. Thèse de Lyon. Juillet 1897, pag, 106.

[4]) Unruh: Über Anastomosis (Fistula) gastro-colica. Deutsche med. Wochenschr. 1899, No. 16, pag. 257.

[5]) Thiele, O.: Beiträge zur ätiologischen Diagnose des Koterbrechens. Zeitschrift f. klin. Medizin 1895. Bd. 27, pag. 563.

[6]) May, F.: Ein Fall von Magen-Kolonfistel. Münchener med. Wochenschrift 1890, No. 21, pag. 368.

[7]) Goodridge H.: Case of gastro-colic fistula, with remarks. The British med. Journ. 1890. 10 May, p. 1064.

[8]) Scholz W.: Ein Fall von Magen-Kolonfistel. Wiener med. Blätter 1896, No. 16, 17, p. 239.

[9]) Edmunds W.: Saint-Thomas' Hospital Reports 1884, p. 91.

[10]) Diruf O.: Oppenheim's Zeitschrift für die gesamte Medicin 1849, Bd. XLII, p. 474.

[11]) Hooper May.: London med. Times and Gazette, January 1856, Bd. XXXIII, p. 38.

12) Quincke H.: Dilatatio ventriculi mit Durchbruch in das Kolon. Eigentümliches Verhalten des Urins. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte, 1874, p. 2.

13) Tosi: Gazz. lomb. Milan Nr. 31, 1855.

14) Oppolzer: Ein Fall von Communication des Magens mit dem Colon transversum. Wien. med. Presse, 1867, p. 1230.

15) Nothnagel H.: Die Erkrankungen des Darms und des Peritoneum. Wien, 1898, p. 202.

LXXXIV.

Eine Dauerheilung einer Fistula gastro-colica.*)[1])

Von

Dr. **Hans Elsner.**

Den Fall, den ich Ihnen hier kurz vorstellen möchte, habe ich vor nunmehr 3 Jahren in der Poliklinik meines verehrten Chefs, des Herrn Dr. Boas, beobachtet; der Fall ist damals von Herrn Kollegen Zweig[2]) veröffentlicht worden, hat aber jetzt, nachdem 3 Jahre verflossen sind, ein erneutes Interesse.

Vor 3 Jahren litt diese Patientin an einer „Fistula gastro-colica" oder — wie man vielleicht besser sagt — an einer Anastomosis gastrocolica, wie sie in seltenen Fällen im Anschluß an ein Ulcus ventriculi entsteht. An der Stelle, wo der ulzeröse Prozeß im Magen sitzt, bildet sich eine Verwachsung mit der daranstoßenden Wand des Dickdarms, meist des Colon transversum; wenn sich diese Verwachsung ausgebildet hat, dann greift aus irgend einem Grunde der ulzeröse Prozeß in die Tiefe und bricht schließlich durch, so daß auf diese Weise ein Loch im Magen entsteht, welches diesen mit dem Colon transversum verbindet. Der Speisebrei, oder der größte Teil desselben, geht jetzt aus dem Magen direkt in das Kolon über, dadurch wird der gesamte Dünndarm und der oberste Teil des Dickdarms aus der Ernährung ausgeschaltet. Die Patienten kommen sehr rasch herunter und gehen gewöhnlich in der Kachexie zu Grunde. Dazu kommt, daß die Speisen, welche in gänzlich unverdautem Zustand aus dem Magen in das Colon transversum übertreten, einen sehr starken Reiz auf die Dickdarmschleimhaut ausüben, so daß es sehr bald zu hartnäckigen Diarrhöen kommt, welche den Kräfteverfall der Patienten noch beschleunigen.

Auch diese Patientin war, als sie die Poliklinik aufsuchte, außerordentlich kachektisch; sie gab an, schon mit 19 Jahren an Magenkrämpfen und Bluterbrechen gelitten zu haben. Bis zu ihrem 32. Lebensjahr war die Patientin von Magen-

---

*) Münchener medizinische Wochenschrift 1903, No. 32.

1) Nach einer Demonstration im Verein für innere Medizin zu Berlin am 16. III. 03.

2) Zweig: Wien. klin. Rundschau 1900 Nr. 16.

schmerzen heimgesucht; in diesem Jahr verloren sich allmählich die Schmerzen, so daß Patientin während der nächsten 6 Jahre relativ beschwerdefrei war und auch an Körpergewicht zunahm. Mit 38 Jahren stellte sich Erbrechen ein, das von vornherein sehr anhaltend war; das Erbrochene hatte angeblich einen sehr üblen Geruch. Bald traten auch Diarrhöen auf, so daß die Patientin rapide abmagerte.

Bei der ersten poliklinischen Untersuchung wog die Patientin nur 82 Pfund. Die Wahrscheinlichkeit, daß eine Magenkolonfistel vorlag, wurde durch die Untersuchung des Mageninhaltes gegeben. Derselbe roch intensiv nach Kot und hatte auch das gleiche Aussehen, so daß, wenn man Kot und Mageninhalt in 2 Gläsern neben einander hinstellte, man nicht ohne weiteres sagen konnte, was Stuhlgang und was Mageninhalt war. Der Versuch, gefärbtes Wasser, welches die Patientin trank, durch einen in den Mastdarm eingeführten Schlauch wieder herauszuholen, mißlang, ebenso der umgekehrte Versuch in den Mastdarm eingeführtes Wasser aus dem Magen auszuhebern.

Auf weitere Einzelheiten der Diagnose „Fistula gastrocolica" will ich hier nicht eingehen; die Patientin konnte mit der sicheren Diagnose dem Chirurgen überwiesen werden. Herr Geheimrat Hahn eröffnete die Bauchhöhle und fand in der Tat ein Loch im Magen, und zwar an der hinteren Wand desselben, ziemlich hoch oben gelegen. Zu dieser Kommunikationsstelle hin zog das Colon transversum an der hinteren Magenwand in die Höhe, den abführenden Schenkel bildete das Colon descendens (s. Figur).

Da es von vornherein aussichtslos erschien, diese Stelle der Operation zugänglich zu machen, so wurde der zuführende Schenkel (Col. transversum) und der abführende Schenkel (Col. descendens) durch Tabaksbeutelnaht verschlossen

und der Anfangsteil des Colon transversum (oberhalb des Verschlusses) mit der Flexura sigmoidea durch eine Anastomose verbunden.

Die Patientin überstand diesen überaus schweren Eingriff sehr gut; sie erholte sich sehr rasch, und — was besonders erwähnenswert erscheint — während vor der Operation die sekretorische Magenfunktion völlig darniederlag, so daß weder HCl noch Fermente nachweisbar waren, zeigte sich 2 Monate nach der Operation die Magensekretion völlig normal.

Seitdem sind 3 Jahre verflossen, die Patientin ist auch heute noch beschwerdefrei und in gutem Ernährungszustand; sie hat guten Appetit, verträgt jede Kost, auch der Stuhlgang ist regelmäßig.

Gleichwohl muß man annehmen, daß die topographischen Verhältnisse am Magen dieser Patientin sehr erheblich von der Norm abweichen. Man muß sich vorstellen, daß der Magen 2 blindsackförmige Anhängsel hat, welche dem abgebundenen zuführenden und abführenden Schenkel des Colons entsprechen. Dieselben sind wahrscheinlich vorübergehend oder dauernd mit Speisebrei gefüllt.

Ich hatte die Vorstellung, daß es gelingen müßte, diese beiden Anhängsel zur Anschauung zu bringen, wenn man der Patientin eine Wismutaufschwemmung zu trinken gäbe. Dann war anzunehmen, daß es dem Magen gelingen würde, einen Teil dieser Aufschwemmung in diese Schenkel hineinzutreiben, so daß dieselben auf einem Röntgenbild sichtbar würden.

Diese Erwartung hat sich in der Tat erfüllt. Die Patientin erhielt eine Aufschwemmung von ca. 10 g Bismut. subnitr. in Wasser und wurde etwa $^1/_2$ Stunde später der Durchleuchtung unterworfen. Ich lasse eine Zeichnung des Röntgenbildes folgen:

Man sieht auf demselben eine schwarze Schleife oder zwei schwarze Schenkel, deren Lage den beiden genannten Anhängseln am Magen zu entsprechen scheint. 4 Tage später wurde die Patientin abermals durchleuchtet; dabei zeigte sich, daß die beiden Schenkel nur noch ganz undeutlich zu sehen waren; der größte Teil der Wismutaufschwemmung hatte also in den 4 Tagen die Anhängsel verlassen. Damit ist eine relativ günstige Entleerungsfähigkeit der beiden Anhängsel bewiesen; die Aussichten für das spätere Schicksal der Patientin sind demnach gute.

LXXXV.

Über Heterochylie.*)

Von

Dr. **Georg Korn.**

Unter dem Namen Heterochylie beschreibt Hemmeter[1]) einen plötzlich wechselnden Zustand von Sekretion des Magens, wie er sich hauptsächlich bei der nervösen Dyspepsie findet. So hat Hemmeter selbst bei demselben Kranken und nach derselben Probemahlzeit innerhalb einer Woche normale Acidität, Hyper- und

*) Archiv für Verdauungskrankheiten, Band VIII, Heft 1—2.

[1]) Hemmeter: Diseases of the stomach. Second edition S. 870. Philadelphia 1900.

Anacidität beobachtet. Und ein Brooklyner Arzt, Dr. E.,[1]) beobachtete bei sich selbst an ein und demselben Tage und nach der gleichen Probemahlzeit Hyperacidität und Anacidität.

Die Tatsache, daß bei Neurosen die Aciditätsverhältnisse in großem Umfange wechseln, ist nun durchaus nicht neu. Ewald[2]) sagt schon 1893 bei Besprechung der Rumination: es würde mich nicht wundern, wenn bei einem und demselben Patienten verschiedene Aciditätswerte unter sonst gleichen Bedingungen gefunden würden, weil ein solch wechselndes Verhalten überhaupt in der Natur vieler Neurosen liegt.

Ebenso sagt Rosenheim:[3])

Es ist nun als ganz besonders charakteristisch hervorzuheben, daß bei den in Rede stehenden Kranken (nervöse Dyspepsie) die funktionellen Anomalien oft ganz unvermittelt wechseln ..... Subacidität kann hier Superacidität unvermittelt ablösen, normale Drüsentätigkeit kann plötzlich in ein völliges Versiegen der Funktion umschlagen.

Auch Boas weist in seinem Lehrbuche auf diese Umstände hin und führt dabei die Bezeichnung Heterochylie in die deutsche Literatur ein.

Was nun die Kasuistik dieses Zustandes betrifft, so finden sich einschlägige Fälle in der amerikanischen Literatur veröffentlicht. Einhorn[4]) beschreibt folgenden Fall:

Louis F., bereits 1888 und 1892 als Achylie beschrieben (also 5 Jahre als Achylie beobachtet) zeigte nach 1893 die Erscheinungen der Achylie, fing jedoch im Jahre 1894 an, ein verändertes Bild der Magentätigkeit zu zeigen.

Zunächst bemerkte man eine feinere Zerkleinerung des Mageninhaltes nebst Auftreten von Lab und zwar niedrige, aber doch im Vergleich zu früher höhere Acidität. Einige Monate später stieg die Acidität auf 30 und nunmehr war auch freie HCl nachweisbar. In diesem Falle war im Jahre 1893 auch nie gebundene HCl vorhanden.

Ferner berichtet Frank H. Murdoch[5]) über einige Fälle nervöser Dyspepsie, wo freie HCl bald anwesend ist, bald wieder fehlt, und derselbe[6]) teilt später noch folgenden Fall mit: Nach einer 3 Jahre lang beobachteten Achylie trat plötzlich eines Tages Übelkeit und Brechneigung auf. Eine darauf vorgenommene Magenuntersuchung

---

[1]) Zitiert nach Hemmeter ibid. S. 870.

[2]) Ewald: Krankheiten des Magens 3. Aufl. 1893.

[3]) Rosenheim: Pathologie und Therapie der Krankheiten der Speiseröhre und des Magens. Berlin u. Wien 1896. Urban u. Schwarzenberg.

[4]) Boas: Archiv Bd. 1 S. 159.

[5]) New-York Medical Journal 1900.

[6]) Murdoch: An unusual case of achylia gastrica. Philadelphia Medical Journal 1900;

ergab HCl in normaler Menge, und dieser Befund blieb jetzt auch bestehen.

Sowohl die kasuistischen Mitteilungen, wie die weiter oben zitierten Stellen ergeben nun, daß diese Schwankungen in den funktionellen Leistungen bei nervösen Krankheiten des Magens vorkommen. Nur Boas[1]) bemerkt, daß man denselben auch bei organischen Magenaffektionen begegnet, aber nicht in so unvermittelter Weise. Ich will hier noch die Schwankungen, der Sekretion während der Menstruation erwähnen; Kuttner[2]) beobachtete dabei eine Herabsetzung der HCl-Sekretion, die bis zu vollständigem Schwinden der HCl führen kann. Elsner[3]) beobachtete während der Menstruation in manchen Fällen eine plötzliche Steigerung, in anderen ein Sinken der HCl-Sekretion.

Einige Fälle von Heterochylie, und zwar sowohl bei nervösen, wie organischen Krankheiten, welche in letzter Zeit in der Privatklinik und Poliklinik des Herrn Dr. Boas vorkamen, geben mir nun Veranlassung, dieselben hier zusammenzustellen. Bei Durchsicht älterer Krankenblätter fanden sich noch eine Anzahl hierher gehöriger Fälle, welche ich auch in diese Zusammenstellung aufgenommen habe.

Fall 1.

S. L., 47 Jahre alt, Kaufmann aus Moskau, wurde am 17. Februar 1901 in die Klinik aufgenommen.

Die Anamnese ergab folgendes: keine hereditäre Belastung, Patient hat keine Kinderkrankheiten durchgemacht. Seit etwa 20 Jahren Hämorrhoidalbeschwerden; dieserhalb vor 10 Jahren Operation der Hämorrhoiden; seither nur noch selten unbedeutende Hämorrhoidalblutungen. Vor 5 Jahren hat Patient sich angeblich den Magen verdorben und darauf 4 bis 5 Tage an Übelkeit und wiederholtem Erbrechen gelitten. Seither besteht ein Gefühl von Schwere und Hitze am Magen, unabhängig vom Essen, und Hitzegefühl im Rücken. Die Beschwerden waren jedoch nie hochgradig, so daß Patient sich dabei leidlich wohl fühlte und seinem Geschäft nachgehen konnte bis vor fünf Monaten. Seit dieser Zeit leidet er an Durchfall: zwei bis drei dünne, glasigen Schleim enthaltende Entleerungen am Tage, kein Stuhldrang. Daneben treten mehrmals am Tage krampfartige Schmerzen im Leibe auf, die etwa je fünf Minuten andauern. In letzter Zeit haben diese krampfartigen Schmerzen aufgehört, und jetzt bestehen dauernd leicht schmerzhafte Sensationen im Leibe, Gewichtsabnahme in vier Monaten 8 kg.

Aus einem Bericht seines Arztes geht hervor, daß die mehrmals wiederholte Magenuntersuchung nach Probefrühstück stets völligen Salzsäuremangel ergeben habe, woraus der betreffende Arzt den Verdacht auf ein Carcinoma ven-

[1]) Diagnostik und Ther. der Magenkrankheiten II 1901.

[2]) Kuttner: Berliner klinische Wochenschrift 1895 Heft 7—9.

[3]) Elsner: Archiv für Verdauungskrankheiten Band V H. 4 1899.

triculi schöpfte. Bei der Untersuchung fiel auf, daß der kräftig gebaute, noch recht gut genährte Patient blaß aussah. Die Blutuntersuchung ergab bei einem Hämoglobingehalt von 70 pCt. eine normale Zahl roter und weißer Blutkörperchen. Geringer Tiefstand der unteren Lungengrenzen, die beiderseits respiratorisch gut verschieblich sind, hinten an den abhängigen Partien vereinzelte trockene Rasselgeräusche bei verlängertem Exspirium. Die Untersuchung des Abdomen ergab normale Verhältnisse, Darmspülung und Untersuchung der Fäces geringen Schleimgehalt. Rectum frei.

18. Februar 1901. Ausheberung nach Probefrühstück ergab zu unserer Überraschung*): Mageninhalt gut chymifiziert.

Freie HCl 18.

Ges. Acid. 47.

Die Restbestimmung nach Mathieu-Rémond ergab einen Inhalt von 105 ccm, d. h. eine gute motorische Kraft.

Dieser Widerspruch mit dem in seiner Heimat wiederholt und von zuverlässiger Seite erhobenen Befund gab Anlaß zu weiteren Untersuchungen des Magens, deren Resultate folgende waren:

7. März 1901. Probefrühstück anacid.

10. März 1901. Probefrühstück anacid, Labzymogen $^1/_{10}$ negativ. Pepsin (Hammerschlag) 30 pCt.

15. März 1901. Probefrühstück anacid. Labzymogen $^1/_{20}$ positiv, Pepsin 25 pCt. Die Temperatur war während der Beobachtung nie erhöht.

Im Juli stellte Patient sich wieder vor, und jetzt ergab die Magenuntersuchung einen hyperaciden Inhalt. Die weitere Beobachtung in einem anderen Krankenhause ergab jetzt, daß Patient unregelmäßiges Fieber hatte; Schmerzen im im Leibe und Diarrhöen bestanden fort, und es wurde eine tuberkulöse Erkrankung angenommen.

Die vorliegenden Magenstörungen wird man wohl als rein nervöse betrachten müssen.

Fall 2.

Herr S. S., 28 Jahre alt, Kaufmann aus Hamburg, wurde am 18. Februar 1901 in die Klinik aufgenommen. Die Anamnese ergab nichts von hereditärer Belastung. Patient selbst ist nie krank gewesen. Magenbeschwerden bestehen seit neun Jahren, angeblich infolge Genusses von viel Eiswasser in Amerika. Zuerst stellten sich Magenschmerzen morgens nüchtern ein, welche aufhörten, sowie Patient sein Frühstück nahm. Später traten die Schmerzen besonders längere Zeit nach Genuß von Kuchen und ungewohnten Speisen auf. Seit drei Monaten hat Patient keine Schmerzen mehr, dagegen oft Brennen in der Magengegend, besonders zwei Stunden nach der Mahlzeit. Nach dem Essen besteht bisweilen Gefühl von Völle und Schwere im Magen; Appetit gut, Stuhlgang regelmäßig, Gewichtsabnahme etwa zehn Pfund. Die Untersuchung des Patienten ergab durchweg normale Verhältnisse. Mageninhalt nach Probefrühstück ergab:

19. Februar. Fr. HCl 7.

Gesamt-Acidität 30.

---

*) Siehe oben Bericht seines Arztes.

Mathieu-Remond 150 ccm.

1. März anacid. 8. März anacid. 15. März Fr. HCl 8. Ges. Acid. 30.

Während die Beschwerden hier auf Hyperacidität hindeuten, ergab die Untersuchung zuerst eine Hypacidität, dann eine Anacidität, dann wieder Hypacidität; ich bin überzeugt, daß man hier gelegentlich auch hyperacide Werte hätte finden können. Die Beschwerden des Patienten hörten übrigens während seines Aufenthalts in der Klinik sehr bald auf.

Diagnose: Neurose.

Fall 3.

Fräulein E. R., 19 Jahre alt, Komptoristin, kam am 22. Juni 1901 in poliklinische Behandlung. Keine hereditäre Belastung. Seit dem 14. Jahre Bleichsucht. Seit zwei Wochen, angeblich im Anschluß an einen Luftröhrenkatarrh, klagt Patientin über ziehende und stechende Schmerzen im Epigastrium, die ungefähr $^1/_4$ Stunde nach dem Essen, unabhängig von der Art der Speisen auftreten, öfters am Tage Erbrechen von saurer Flüssigkeit ohne Speisereste.

Die Untersuchung der blassen, aber gut genährten Patientin ergibt außer einer diffusen Druckempfindlichkeit im Epigastrium normale Verhältnisse.

23. Juni 1901. Probefrühstück schlecht chymifiziert, anacid.

27. Juni 1901. Probefrühstück gut chymifiziert. Fr. HCl. 30. Ges. Acid. 66. Labzymogen $^1/_{160}$ positiv.

Diagnose: Neurose.

Fall 4.

Georg W., 45 Jahre alt, Arbeiter, kam am 14. Januar 1897 in poli-klinische Behandlung mit Klagen über Druckgefühl nach dem Essen, geschmackloses Aufstoßen und Stuhlverstopfung.

Probefrühstück ergiebt:

15. Januar. Kongo —, Tropäolin —, Lakmus neutral.

17. Januar. Kongo +, Tropäolin +, Ges. Acid. 24.

Diagnose: Neurose.

Fall 5.

Herr H. W., 63 Jahre alt, Kaufmann aus Posen, klagte über Magenschmerzen, 2—3 Stunden nach dem Essen, Sodbrennen, Zusammenlaufen von Wasser im Munde. Patient hat erheblich an Gewicht abgenommen, sieht blaß und heruntergekommen aus. Das Probefrühstück am 24. Juli 1900 war anacid, und man befürchtete eine maligne Erkrankung. Auf geeignete diätetische Verordnungen erholte sich Patient und nahm an Gewicht zu. Im Frühjahr d. J. stellten sich wieder dieselben Beschwerden ein, Patient kam sehr herunter und suchte am 7. Juli 1901 die Privatklinik auf.

Die Untersuchung des Mageninhaltes nach Probefrühstück ergab jetzt: Fr. HCl 46. Ges. Acid. 68. Math. Remond 130.

Diagnose: Neurose.

Fall 6.

Herr S. H., 45 jähr. Kaufmann aus Berlin, kam 26. September 1896 in poliklinische Behandlung. Zahlreiche nervöse Beschwerden, daneben unbestimmte Schmerzen im Epigastrium, oft galliges Erbrechen.

Die Untersuchung des Patienten ergiebt normale Verhältnisse.

27. September. Probefrühstück vollkommen unverdaut, keine freie HCl, ganz schwach sauer auf Lakmus. Die Beschwerden des Patienten besserten sich bald, und er wurde am 7. Oktober 1896 aus der Behandlung entlassen.

Am 5. Januar 1897, also drei Monate später, erscheint er wieder mit Klagen über schmerzhaften Magendruck nach festen Speisen. Probefrühstück ist jetzt gut chymifiziert. Kongo +, Tropäolin +.

Ges. Acid. 66.

Diagnose: Neurose.

Fall 7.

Herr M. O., 52 jähriger Buchdrucker aus Berlin, kam am 2. November 1896 in poliklinische Behandlung. Seit etwa $1^1/_2$ Jahren traten in Intervallen von mehreren Wochen Anfälle folgender Art auf: Gefühl von Druck und Völle in der Magengegend, dann Aufstoßen und darauf wiederholtes Erbrechen. Zwischen den Anfällen völliges Wohlbefinden.

Die Untersuchung ergiebt: Pupillen reagieren mangelhaft auf Licht; Westphal, Romberg* positiv.

3. November 1896. Probefrühstück ergiebt völlig unverdauten Inhalt von neutraler Reaktion.

Aus der Krankengeschichte geht nicht hervor, wie viel Tage seit dem letzten Anfall vergangen sind.

15. November. Probefrühstück gut chymifiziert. Kongo und Tropäolin +.

20. Dezember. 3 Tage dauernder Anfall bis gestern Abend. Heute früh Magen nüchtern leer, Probefrühstück.

Kongo und Tropäolin +, Ges. Acid. 56.

Diagnose: Tabes dorsalis, Crises gastriques.

Fall 8.

Herr W. S., 54 jähriger Droschkenkutscher, kam am 10. Mai 1899 zuerst in poliklinische Behandlung mit Klagen über Magendruck und Schmerzen besonders nach dem Essen, oft Aufstoßen; Stuhlgang träge.

Die Untersuchung ergiebt:

Pupillen ungleich weit, rechte reagiert auf Lichteinfall mangelhaft, linke garnicht. Westphal, Romberg positiv. Auf Befragen gibt Patient an, daß er an Incontentia urinae leidet.

12. Mai 1899. Probefrühstück schlecht chymifiziert, schleimhaltig.

Kongo —, auf Lakmus sauer. Die Magenbeschwerden besserten sich bald, und Paj. wurde aus der Behandlung entlassen.

Am 25. August kam er wieder und gab an, er habe sich bis vor 14 Tagen völlig wohl gefühlt. Damals trat plötzlich ohne besondere Veranlassung Übelkeit und Zusammenlaufen von Wasser im Munde auf. Seitdem Appetitlosigkeit und dauernd Magenschmerzen, kein Erbrechen, Stuhlgang angehalten.

Die äußere Untersuchung ergab dieselben Verhältnisse wie ein Jahr zuvor. Probefrühstück unchymifiziert.

Kongo —, Trop. —, Labzymogen 1/10 —.

Nach einigen diätetischen Verordnungen fühlte Pat. sich bald wieder wohler. Am 15. Oktober 1900, erscheint er jedoch wieder mit Klagen über Magenschmerzen, besonders 1 Stunde nach dem Essen, Übelkeit und Zusammenlaufen von Wasser im Munde.

Jetzt ist das Probefrühstück völlig normal, gut chymifiziert.

Fr. HCl 16. Ges. Acid. 38.

Diagnose: Tabes dorsalis; Gastritis?

Fall 9.

Herr B. W., 25 jähriger Arbeiter, kam am 4. August 1895 in poliklinische Behandlung mit Klagen über Magendruck, Appetitlosigkeit und unregelmäßigen Stuhl. Seit 5 Wochen Husten und Nachtschweiße. Die Untersuchung des leicht fiebernden Patienten ergiebt eine Infiltration der rechten Lungenspitze.

6. August 1895. Probefrühstück.

Kongo und Tropäolin. —

Reaktion schwach sauer.

12. August. Probefrühstück mäßig verdaut; Kongo und Tropäolin. Fermente —; Reaktion schwach sauer.

13. August. Probefrühstück gut chymifiziert. C und Tr. +. Ges. Acid. 36. Fermente +.

Diagnose: Tuberc. pulmon, Gastritis chronica.

Fall 10.

Fräulein B. W., 27 Jahre alt, Arbeiterin aus Berlin, kam am 25. März 1898 in poliklinische Behandlung mit Klagen über Magenschmerzen, die etwa $^1/_2$ Stunde nach dem Essen auftreten. Auf der Höhe der Schmerzen erfolgt oft Erbrechen. Bei der Untersuchung sind für Ulcus charakteristische Schmerzpunkte nicht nachweisbar.

26. März. Probefrühstück: Kongo und Tropäolin +.

3. April. Probefrühstück völlig unchymifiziert und anacid.

Diagnose: Ulcus ventriculi.

Fall 11.

Frl. I. R., 27 jährige Verkäuferin, kam am 26. Januar 1897 in poliklinische Behandlung. Sie gibt an, seit ihrem 14. Lebensjahre an heftigen Magenschmerzen gelitten zu haben, die meist $^1/_2$ Stunde nach dem Essen, oft aber auch unabhängig vom Essen auftraten. Seit 3 Jahren tritt öfters mehrere Stunden nach dem Essen Erbrechen auf, nachdem vorher ein schmerzhaftes Wühlen im Magen bestanden hat. Nach dem Erbrechen Wohlbefinden. Die Untersuchung ergab weder Druckpunkte vorn noch hinten.

28. 1. 97. Probefrühstück stark schleimhaltig, Kongo und Tropäolin – Reaktion (Lakmus) neutral. Labzymogen nur bis 1/10 +.

13. 11. 97. Probefrühstück gut chymifiziert. K. und Tr. stark +.

20. 2. 97. Probefrühstück gut chymifiziert.

K. und Tr. +, Ges. Acid. 100.

27. 11. 97. K. und Tr. +; Ges. Acid. 64.

Anfang März Erbrechen von etwa 1 l Blut.

Diagnose: Ulcus ventriculi.

Fall 12.

Herr J. J., 35 Jahre alter Kaufmann aus Valparaiso, wurde am 17. 11. 01 in die Klinik aufgenommen. Der Vater starb an einem Leberleiden, die Mutter und 2 Schwestern starben an Lungentuberkulose. Pat. selbst ist abgesehen von seinem Magenleiden nie krank gewesen.

Seine Magenbeschwerden datieren seit 1885. Damals traten zuerst Magenschmerzen auf, und zwar besonders 1 Stunde nach dem Essen, auf der Höhe der Schmerzen bisweilen Erbrechen, worauf dann die Schmerzen aufhörten.

Dieser Zustand dauerte bis zum Jahre 1893. Im Erbrochenen hat Pat. nie Blut bemerkt, dagegen trat im Jahre 1891 ein plötzlicher Anfall von Schwäche und Ohnmacht auf, und der nach diesem Anfall entleerte Stuhl sah schwarz aus. Im Jahre 1893 stellte ein Arzt eine Magenerweiterung fest, verordnete Magenspülungen und eine geeignete Diät mit dem Erfolge, daß Pat. sich sehr erholte, frei von Beschwerden war und 1896 heiratete. Gegen Ende des Jahres 1897 stellten sich von neuem Beschwerden ein. Es entwickelte sich starker Durst, dazu ein Gefühl von Völle und Schwere in der Magengegend, so daß Pat. zeitweise zur Sonde griff und sich den Magen entleerte. Das kam früher seltener vor. Seit etwa 6—8 Monaten jedoch und besonders während der letzten Wochen auf der Seereise hierher hat er sich täglich 1—4 mal den Magen ausgehebert und ist dabei natürlich enorm heruntergekommen. Seit etwa 3 Monaten etwas Husten mit wenig Auswurf, seit einigen Wochen erst Nachtschweiße. Die Untersuchung des fiebernden (T. 38,06), äußerst blassen und elenden Patienten ergab eine ziemlich ausgedehnte rechtsseitige Spitzenaffektion; im Sputum spärliche Tuberkelbazillen und elastische Fasern. Abdomen eingesunken, rechter Rippenbogen auf Druck etwas schmerzhaft. Kein Tumor fühlbar.

18. 11. 01. Der Magen enthält nüchtern nach Probeabendessen etwa $^1/_2$ l Rückstände ohne freie HCl, Milchsäurereaktion undeutlich. Mikroskopisch außer Speiseresten reichlich Hefe, wenig Fadenbazillen, keine Sarcine. Guajakprobe +. In den folgenden 3 Tagen hat Pat. sich trotz sehr eingeschränkter Diät 2 mal am Tage sondieren müssen. Seit dem 21. 2. erhält Pat. neben Rectalernährung nur 800 ccm Flüssigkeit per os; darauf am 22. 2. nüchtern 400 ccm Rückstände. Die chemische Untersuchung ergab:

Fr. HCl 22, Ges. Ac. 66.

Mikroskop: Zahlreiche Bazillen, sowie Hefe, keine Sarcine.

23. Februar. Nüchtern 350 ccm Reste.

Fr. HCl 37, Ges. Ac. 78.

24. Februar Rückstände 350 ccm.

25. Februar: Rückstände 250 ccm.

Fr. HCl 22, Ges. Ac. 62.

Mikroskop: Viel Hefe, keine Sarcine, keine Fadenbazillen.

27. Februar: Rückstände 200 ccm.

Fr. HCl 41, Ges. Ac. 84.

Am 1. März unter Operation Schleich'scher Anästhesie (Geh. Rat von Miculicz-Breslau). Es fand sich ein Sanduhrmagen, Ulcus an der kleinen Curvatur. Gastroenterostomie, Enteroanastomose. Die Magenbeschwerden hörten nach der Operation völlig auf, allein am 19. März, also fast 3 Wochen nach der Operation, trat eine käsige Pneumonie auf, an welcher er starb.

Das Merkwürdige an diesem Falle von motorischer Insufficienz zweiten Grades liegt darin, daß zuerst freie Salzsäure fehlte (es ist sogar undeutlich Milchsäure-Reaktion angegeben), während daher bei unverändert schlechter Motilität die Sekretion sich soweit erholte, daß bald freie HCl in großen Mengen auftrat.

Ich möchte dieses Verhalten dadurch erklären, daß der Magen, durch die große, wenig gewählte Schiffskost sowie durch das täglich mehrmals wiederholte Sondieren maltraitiert, auch sekretorisch insufficient wurde, während er bei Schonung und geeigneter Diät schnell seine Sekretionsfähigkeit wiedererlangte.

Ich möchte zum Schluß noch zwei Fälle erwähnen, auf welche im Sinne Hemmeters die Bezeichnung Heterochylie allerdings nicht paßt, weil die wechselnden Säuregrößen sich in Mageninhalten fanden, die nicht unter denselben Bedingungen entnommen waren.

Bei dem oben beschriebenen Patienten J. J. (Fall 12) fand sich am 23. Februar 1901:

Nüchtern Rückstand 350 ccm.

Fr. HCl 37, Ges. Ac. 78.

Nach Ausspülung des Magens erhielt Patient ein Probefrühstück und bei Ausheberung desselben nach 1 Stunde ergab die Untersuchung:

Keine Fr. HCl; Ges. Acid. 20.

Fall 13.

Herr O. E., 45 jähriger Buchhalter aus Pommern, wurde am 3. Januar in die Klinik aufgenommen. Seit $1^1/_2$ Jahren Magenbeschwerden, erhebliche Gewichtsabnahme. Bei der Untersuchung fand sich ein querverlaufender Tumor im Epigastrium.

5. Januar 1901. Magen enthält nüchtern nach Probeabendessen chokoladenfarbigen, stark schleimhaltigen Inhalt, der Milchsäure enthält. Nach Ausspülung des Magens erhält Patient ein Probefrühstück. Die Untersuchung desselben nach einer Stunde ergiebt:

Fr. HCl 14. Ges. Ac. 38.

Bei der Operation dieses Kranken fand sich ein Carcinom der kleinen Curvatur mit zahlreichen Metastasen.

Es handelt sich also in diesen beiden Fällen um eine motorierte Insuffizienz II. Grades, einmal auf benigner, das andere Mal auf maligner Basis. Im ersten Falle reichte der kurz dauernde Reiz des Probefrühstücks nicht aus, um das Auftreten freier Salzsäure zu bewirken, während der kontinuierliche Reiz der sich lange Zeit stauenden Speisen eine starke HCl-Sekretion veranlaßte.

Im zweiten Falle war es in den sich stauenden und zersetzenden Resten, vielleicht indem die HCl durch das alkalische Blut und die Zerfallsprodukte des Tumors mehr oder weniger neutralisiert wurde, zur Bildung von Milchsäure gekommen, während ein in den rein gewaschenen Magen eingeführtes Probefrühstück zu einer noch ziemlich befriedigenden HCl-Sekretion führte.

In den letzten beiden Fällen habe ich eben kurz die Umstände erwähnt, die man für die wechselnden Sekretionsverhältnisse verantwortlich machen kann.

Was die Fälle 1—11 betrifft, so bieten sich für die Erklärung der ersten 7 Fälle, bei denen es sich um reine Neurosen handelt, nicht die geringsten Schwierigkeiten. Anatomische Veränderungen des Magens kann man in diesen Fällen mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit ausschließen; also mag es sich um eine nervöse Einflüsse handeln, die auf die Sekretion in erregendem und hemmenden Sinne einwirken. „Die Sekretion des Magensaftes kann unter dem Einfluß von abnormen Erregungszuständen der Nerven verändert werden." (Leyden)[1]).

In den Fällen 8—11 wird man sich mit der Annahme helfen müssen, daß trotz der organischen Erkrankung (Gastritis resp. Ulcus) rein nervöse Einflüsse für diesen Wechsel in der Sekretion verantwortlich zu machen sind, zumal die Kombination nervöser und organischer Magenerkrankungen sehr häufig ist.

Noch einige Worte zu Fall 5.

Die Anamnese weist hier typische Hyperaciditätsbeschwerden auf, das 1. Probefrühstück ergiebt Anacidität, eine 2. Exploration Hyperacidität. Einhorn[2]) berichtet über 6 derartige Fälle, wo die Anamnese eine Hyperchlorhydrie vermuten ließ, während die wiederholte Untersuchung eine totale Achylie ergab. Ich meine, ein derartiger Gegensatz zwischen Anamnese und Befund muß doch stutzig machen und zu einer häufigen Untersuchung Anlaß geben. Vielleicht beruhen die Hyperaciditätsbeschwerden auf wirklicher Hyperchlorhydrie, während der HCl-Mangel die Ausnahme bildet, möglicherweise dadurch hervorgerufen, daß Furcht vor der Sondierung einen hemmenden Einfluß auf die HCl-Abscheidung hervorruft.

Um sich vor Irrtümern in der Diagnose zu schützen, ist deshalb überhaupt in allen zweifelhaften Fällen die Kontrolle durch mehrmalige Untersuchung während längerer Beobachtungszeit unumgänglich nötig.

Bei HCl Mangel und Verdacht auf Carcinom dürfte die Untersuchung des Mageninhalts auf Blut für die Diagnose von Bedeutung sein (Boas)[3]), sowie auch die Prüfung der motorischen Kraft des Magens, welche bei Carcinom in der Regel sehr früh sinkt.

---

[1]) Leyden: Über nervöse Dyspepsie. Berl. klin. Wochenschrift 1885 No. 30.

[2]) Einhorn: Achylia gastrica, Hyperchlorhydrie vortäuschend. Archiv für Verdauungskrankheiten Bd. VII S. 523.

[3]) Boas: Über okkulte Magenblutungen. Deutsche mediz. Wochenschrift 1901 Nr. 20.

LXXXVI.

Uber einige Fehlerquellen der Mageninhaltsuntersuchung.*)

Von

Dr. J. Boas.

Vor nunmehr 20 Jahren haben Ewald und ich an der Hand eingehender an Gesunden bezw. Nervösen angestellten Vorversuche als Methode der Sekretionsprüfung des Magens das Probefrühstück in die Wissenschaft eingeführt.

Schon vorher waren von anderen Forschern (v. Leube, Jaworski) Methoden der Sufficienzprüfung des Magens angegeben worden. Bekanntlich bestand die v. Leube's darin, in den nüchternen Magen eines Individuums 100 ccm Eiswasser zu bringen und 10 Minuten später nach der Eingießung von 300 ccm Wasser die Magenflüssigkeit auszuhebern und auf ihre Reaktion sowie auf ihre Verdauungsfähigkeit nach den bekannten Regeln zu prüfen. In ähnlicher Weise verfuhr später Jaworski, indem er 200 ccm eisgekühltes Wasser durch die Magensonde einlaufen ließ und 10 Minuten später aspirierte.

Aber der letztgenannte Autor blieb bei dieser, den physiologischen Anforderungen nicht entsprechenden und auch praktisch nicht ganz einwandsfreien Methode nicht stehen. Er ging sehr bald zu einer anderen Probekost über, die wohl als erste „digestive Reizmethode" bezeichnet werden kann.

Bei dieser wird der Magen früh nüchtern entleert und wenn er leer ist, mit 200—300 ccm Wasser angefüllt, welche dann wieder nach bestimmter Zeit aspiriert und in der üblichen Weise untersucht werden. Nach diesem Vorversuch wird dem Versuchs-Individuum das Weiße von einem bis zwei gekochten Hühnereiern gereicht, wozu 100 ccm Wasser getrunken werden. Nach einer gewissen Zahl von Viertelstunden wird der Mageninhalt aspiriert und auf Säuregehalt, Verdauungsfähigkeit u. a. untersucht.

Die Mängel dieser Methode, die sich denn auch in der allgemeinen Praxis kein Bürgerrecht erworben hat, liegen auf der Hand. Selbst wenn man von dem Vorversuch absieht, der nach jetzigen Anschauungen als überflüssig betrachtet werden muß ist die Eiweißmethode nicht umfassend genug, sie zeigt allenfalls die Sekretionskraft des

*) Berliner klin. Wochenschr., 1905, No. 44 a.

Magens an, aber es fehlen bei ihr die Umsetzungsprodukte der Kohlehydrate. Aber auch sonst entspricht sie nicht den realen Bedürfnissen des täglichen Lebens und der ärztlichen Praktik.

Von allen Methoden, die nach dem Probefrühstück als physiologische betrachtet werden können, hat sich nur noch die von Leube bekanntlich zuerst als Anhaltspunkt für die motorische Leistung des Magens, später von Riegel zum Behufe der Sekretionsprüfung empfohlene Probemahlzeit einigermaßen in die Wissenschaft und die Praxis eingeführt.

Nach der Angabe Riegels erhält der Kranke einen Teller Rindfleischsuppe, ein Beefsteak von 150—200 g und 150 g Kartoffelpüree. Von grundlegender Wichtigkeit ist die von Riegel selbst herrührende Einschränkung, daß ein „vollkommen gleicher Termin" der Ausheberung nicht für alle Fälle gewählt werden kann. „Es gibt Fälle," sagt Riegel[1]), „wo man schon nach $2^1/_2$—3 Stunden aushebern muß, andere, wo man am besten tut, 5—6 Stunden oder noch später nach Einnahme der Mahlzeiten auszuhebern."

Schon diese Angabe weist auf die großen Bedenken hin, mit welchen die Anwendung der Probemahlzeit verbunden ist. Wenn wir vorher nicht wissen können, um welche Zeit wir den Mageninhalt entnehmen sollen, so fällt damit auch zugleich die Möglichkeit, die Sekretionswerte bei verschiedenen Individuen, ja selbst bei demselben Individuum zu vergleichen, fort. Aber auch abgesehen davon enthält die Probemahlzeit für die Zwecke einer exakt arbeitenden Methode viel zu viel Variabeln. Schon das „Beefsteak" ist eine bezüglich der Zubereitung der hierzu — falsch oder richtig — benutzten Ingredienzien schwer gleichmäßig herzustellende Komponente.

Aber auch sonst sind mit der Mittagsmahlzeit allerlei Unzuträglichkeiten verknüpft, die Riegel[2]) zum großen Teil selbst freimütig anerkannt hat.

Ich möchte von den verschiedenen Einwürfen, die außer den letztgenannten, gegen die Probemahlzeit erhoben werden können, am schwerwiegendsten zwei erachten. Auf einen davon hat vor kurzem Boenniger[3]) aus der Riegel'schen Klinik hingewiesen. Es zeigte sich nämlich, daß etwa drei Stunden nach Einnahme einer

[1]) Riegel, Die Erkrankungen des Magens. 2. Aufl. S. 77. Wien 1903.

[2]) Riegel l. c. S. 78.

[3]) Boenniger, Zum Nachweis der Milchsäure im Magensaft. Deutsche med. Wochenschr. 1902, No. 41.

Probemahlzeit sich bei einer großen Anzahl der verschiedensten Fälle positive Milchsäurereaktion fand, und zwar unabhängig von dem Grade der vorhandenen Säure. Es unterliegt keinem Zweifel, daß es sich in diesen Fällen um Fleischmilchsäure handelt. Da nun die Unterscheidung von Fleischmilchsäure und Gärungsmilchsäure nur auf dem umständlichen Wege der Darstellung der betreffenden Salze und des Krystallwassergehaltes derselben möglich ist, so liegt klar auf der Hand, zu welchen schweren Irrtümern z. B. hinsichtlich der Diagnose auf Carcinom die Verwendung der Probemahlzeit führen kann.

Ein zweiter, unter Umständen recht wichtiger Einwand gegen die Riegelsche Mahlzeit besteht darin, daß man hierbei kleinere, wie ich sie genannt habe, okkulte Magenblutungen absolut nicht feststellen kann, da mit dem Beefsteak selbst ein reichlicher Import von Blut in den Magen stattfindet. Ja selbst in den Fäces ist unter diesen Umständen während der nächsten zwei Tage kein sicherer gastro- oder enterogener Blutnachweis zu führen.

Auf Grund der verschiedenen gegen die Probemahlzeit bestehenden Einwände ist übrigens Riegel, wie er in der letzten Auflage seiner Magenkrankheiten angibt, dazu übergegangen, neben der Probemahlzeit auch das Probefrühstück und zwar letzteres als erstes Orientierungsmittel zu verwenden. Desgleichen bedient sich auch v. Leube zur Prüfung der Magensaftsekretion stets des Probefrühstücks.

Auf die sonstigen Digestivproben, die von anderen Forschern (Klemperer, Fleiner, G. Sée, Talma, Bourget u. a.) verwendet werden, möchte ich an dieser Stelle nicht eingehen, zumal sich keine davon einer weiteren Verbreitung rühmen kann und sie auch physiologischer Vorprüfungen meist entbehren.

Außer diesen, wenigstens qualitativ gut abgegrenzten Methoden werden nun nach meinen Erfahrungen häufig Mageninhaltsuntersuchungen bei willkürlich genommenen und auch zeitlich nicht genau bestimmten Mahlzeiten angestellt. Es liegt klar auf der Hand, daß hierbei recht grobe Täuschungen und Irrtümer unterlaufen müssen.

Von allen bisherigen Methoden hat sich das Probefrühstück unzweifelhaft als das einfachste und praktisch brauchbarste erwiesen. Seine Vorzüge bestehen in der Berüksichtigung der Lebensgewohnheiten nicht bloß eines, sondern aller Kulturländer und der qualitativ und quantitativ leichten Abgrenzbarkeit der einzelnen Bestandteile.

Nichtsdestoweniger liegt selbst in einem scheinbar so einfachen Verfahren, wie ich mehrfach beobachten konnte, eine keineswegs geringe Zahl von Fehlerquellen, auf die, trotz ihrer Einfachheit und leichten

Vermeidbarkeit, hinzuweisen mir nicht ohne Bedeutung erscheint. Zugleich damit sollen auch noch einige andere Fehlerquellen der Mageninhaltsuntersuchung in den Kreis dieser Erörterung gezogen werden.

Die berühmten Untersuchungen Pawlows an Hunden mit künstlichem Magenblinddarm haben bekanntlich eine geradezu staunenswerte Reaktionsfähigkeit des Magens auf abgestufte Reize ergeben. Wenn wir diese Versuche auf die menschliche Pathologie übertragen dürfen, so würde sich daraus ergeben, daß Abweichungen in der Zusammensetzung des Probeingestum schon der geringsten Art allerlei unkontrollierbare Änderungen in der Zusammensetzung des Speisebreies herbeiführen müssen.

Nun zeigt eine kritische Durchsicht der Literatur, mehr aber noch die tägliche Erfahrung, daß von zahlreichen Ärzten das Probefrühstück mit allerhand Modifikationen versehen wird, die nicht im Sinne der ursprünglichen Angaben liegen und daher häufig zu falschen Schlüssen Veranlassung geben.

Die ursprüngliche Vorschrift lautet bekanntlich so, daß der Kranke bei leerem Magen 1 Weißbrot (ca. 25 g schwer) und 400 g Wasser oder auch 400 g Tee ohne jeden Zusatz nimmt, worauf dann eine Stunde später die Entnahme des Mageninhaltes erfolgt [1]).

Von jedem einzigen dieser Momente finden sich nun, wie ich beobachtet habe, allerlei mehr oder weniger ins Gewicht fallende Abweichungen.

Zunächst wird sehr oft der Fehler gemacht, das Probefrühstück zwar im nüchternen Zustande des Individuums, aber bei nachweislich nicht leerem Zustande des Magens zu reichen. Sobald man dieses Versehen begeht, muß man naturgemäß zu falschen Resultaten gelangen.

---

[1]) Es verdient hervorgehoben zu werden, daß sich auch in einzelnen sehr verbreiteten Lehrbüchern Abweichungen von den ursprünglichen Vorschriften finden.

So z. B. findet sich bei Rosenheim die Vorschrift: 300 g Tee und etwa 40 g Weißbrot. Ausheberung nach 45—55 Min. Mathieu gibt als Probefrühstück an: 60 g Weißbrot und 300 g Tee. Er selbst verwendet allerdings unserer Angabe entsprechend 400 g Tee. Pel gibt als Zusammensetzung des Probefrühstücks an: 1—2 Weißbrötchen und 1 Tasse Tee oder 300 g Wasser. Hayem und Lion bezeichnen als Vorschrift für das Probefrühstück: $^1/_4$ l schwarzen Tee und 60 g Weißbrot. Klemperer in seinem neuerdings erschienenen Lehrbuch der inneren Medizin empfiehlt: 30—40 g Weißbrot und 1 Tasse Tee. $^3/_4$ Stunden später Ausheberung. H. Leo (Die Deutsche Klinik. Bd. V, S. 64) gibt als Probefrühstück nach Ewald und Boas an: 1 oder 2 Weißbrötchen und 1 oder 2 Tassen Tee oder Wasser. Entleerung des Magens 1 resp. $1^1/_4$ Stunde. Man sieht aus dieser kleinen Blumenlese, wie zahlreich die Variationen sind.

Von einer Bestimmung der Gesamtacidität kann z. B. in einem solchen Falle keine Rede mehr sein, weil es sich um ein Gemisch von Nahrungsresten handelt, deren chemische Zusammensetzung völlig unbekannt ist. Ja es kann sogar vorkommen, daß nicht einmal die Prüfung auf freie Salzsäure richtig ausfällt, da in den ursprünglichen Resten eine unbestimmbare Menge von acidophilen Eiweißmengen vorhanden ist, welche die bei der Einführung und Verdauung des Probefrühstücks gebildete Salzsäure sofort an sich reißen. Befinden sich in dem stagnierenden Mageninhalte größere Mengen von Fleischresten, so kann sogar eine ausgesprochene Milchsäurereaktion vorgetäuscht werden.

Daraus folgt, daß, wie es bei meinen Untersuchungsmethoden seit Jahren üblich ist, vermutlich aber auch von anderen, auf dem Gebiete der Magenkrankheiten erfahrenen Ärzten gehandhabt wird, der Untersuchung des Mageninhaltes nach Probefrühstück zunächst eine Sondenuntersuchung des Magens im nüchternen Zustande des Individuums vorausgehen muß. Hat man sich einmal davon überzeugt, daß der Magen leer ist, so kann bei späteren Nachuntersuchungen in der Regel diese Voruntersuchung fortfallen.

Eine weitere Fehlerquelle der Mageninhaltsuntersuchung besteht in einer falschen Zusammensetzung des Probefrühstücks überhaupt, die bedingt ist entweder durch falsche Angaben des Arztes oder durch falsche Ausführung seitens des Kranken.

Sehr oft stoße ich auf die von manchen Ärzten gegebene Vorschrift, daß den Kranken 1 Brötchen und 200 g Wasser oder aber auch 2 Brötchen und 200 g oder endlich 2 Weißbrötchen und 400 g Wasser als Probefrühstück verordnet werden.

Obgleich in manchen Fällen die hieraus resultierenden Fehler nicht wesentlich ins Gewicht fallen, zumal dann nicht, wenn es sich nur darum handelt, ob überhaupt freie Salzsäure im Magen zur Abscheidung kommt, so können sie doch von Bedeutung werden bei genaueren Bestimmungen der Salzsäurewerte, für die die Menge des eingeführten Wasser- und Brotquantums sicherlich von sehr erheblichem Einflusse ist.

Noch viel wichtiger ist eine falsche zeitliche Entnahme des Probefrühstücks. Auch nach dieser Richtung finden sich in der täglichen Praxis, leider auch in der Literatur (s. die Anmerkung auf S. 314) die allerverschiedensten Variationen und Abweichungen. Die Entnahme des Mageninhaltes findet den Vorschriften widersprechend nicht nach einer, sondern nach $^1/_2$, $^3/_4$, $1^1/_4$, $1^1/_2$, 2 Stunden statt.

Es ist ohne weiteres verständlich, daß ein abnorm kurzes, ebenso wie abnorm langes Verweilen des Probefrühstücks im Magen zu ganz

verschiedenen Werten des aspirierten oder exprimierten Mageninhaltes führen muß. Unter besonderen Umständen kann es sogar vorkommen — ich habe erst vor kurzem eine diesbezügliche Beobachtung gemacht —, daß bei Außerachtlassung dieses Momentes wiederholt Fehlen freier Salzsäure gefunden wurde, während spätere Untersuchungen bei richtiger zeitlicher Entnahme ganz normale Salzsäurewerte ergaben. In jedem Falle wird man, wenn nach $^1/_2$ oder nach 2 Stunden der Mageninhalt entnommen wird, selbst bei Anwesenheit freier Salzsäure für diese zu kleine Werte erhalten, also keine Schlüsse auf etwaige normale oder pathologische Acidität ziehen können.

Eine Fehlerquelle, der ich nicht so oft, dann aber mit sehr erheblichen Abweichungen von den tatsächlichen Verhältnissen, begegnet bin, besteht darin, daß das Probefrühstück überhaupt nicht des Morgens früh im nüchternen Zustande des Individuums, sondern zu einer beliebigen Tageszeit, meist vor der Nachmittagssprechstunde gereicht wurde.

Es braucht kaum betont zu werden, daß bei einer solchen Darreichungsform von irgendwelchen zuverlässigen Schlüssen keine Rede sein kann. Allenfalls kann man feststellen, ob das Individuum überhaupt freie Salzsäure abscheidet. Aber nur der positive Befund würde unter diesen unübersichtlichen Bedingungen Wert haben, von einer quantitativen Bestimmung der Salzsäure, von einem Nachweis von Milchsäure und Fettsäuren usw. kann hierbei naturgemäß keine Rede sein.

Eine nicht unwichtige Fehlerquelle, welche nicht bloß dem Probefrühstück, sondern auch allen übrigen Methoden eigen ist, besteht darin, daß bei einzelnen Individuen die Werte für abgeschiedene Salzsäure in außerordentlich hohem Grade schwanken. Schon v. Leyden[1]) wies vor längerer Zeit darauf hin, daß die Sekretion des Magensaftes unter dem Einfluß abnormer Erregungszustände der Nerven verändert werden kann, später machte Ewald[2]) darauf aufmerksam, daß besonders bei nervösen Individuen unter gleichen Bedingungen verschiedene Aciditätswerte vorkommen können. Weiterhin hat dann Hemmeter in seinem Lehrbuch der Magenkrankheiten genauer auf das Vorkommen solcher Schwankungen hingewiesen und diese Zustände als Heterochylie bezeichnet. So z. B. fand Hemmeter bei ein und demselben Kranken und unter Zugrundelegung derselben Probemahlzeit innerhalb einer Woche normale Acidität, Hyper- und Anacidität. Im Anschluß an Hemmeter's Mitteilungen hat dann

[1]) v. Leyden, Berliner klin. Wochenschr., 1885, No. 30.
[2]) Ewald, Klinik d. Verdauungskrankheiten II, 3. Aufl., S. 521.

Korn[1]) an meinem poliklinischen und klinischen Material zeigen können, daß solche Fälle von Heterochylie keineswegs zu den Seltenheiten gehören, ja er fand, daß selbst bei organischen Magenkrankheiten solche plötzlichen oder allmählichen Änderungen in der Zusammensetzung des Magensaftes beobachtet werden können, wie es ja auch bekannt ist, daß bei Magencarcinomen unter Umständen positive Salzsäurereaktionen gefunden werden, die schon in wenigen Wochen, ja sogar Tagen vermißt werden.

Ein besonders interessanter, bis zu einem gewissen Grade noch physiologischer Typus von Heterochylie findet sich, wie die neueren Untersuchungen von Kuttner[2]), Elsner[3]) und Kehrer[4]) gezeigt haben, bei Frauen während der Menstruation. So beobachtete Kuttner eine Herabsetzung der HCl-Sekretion bis zum völligen Schwund der Salzsäure. Elsner fand in manchen Fällen während der Menstruation eine plötzliche Steigerung, in anderen ein Sinken der HCl-Sekretion. Erwin Kehrer, der jüngst die physiologischen und pathologischen Beziehungen der weiblichen Genitalorgane zum Verdauungsstraktus einer gründlichen Prüfung unterzog, glaubt sich sogar berechtigt, mehrere Typen der Salzsäuresekretion bei der Menstruation aufstellen zu können und zwar eine Herabsetzung der HCl-Sekretion nach stärkeren menstruellen Blutungen, normale Verhältnisse oder leichte Grade von Subacidität bei gesunden Individuen mit mittelstarken Blutungen und endlich Steigerungen der Magensalzsäure mit schwacher oder mäßig starker Periode.

In ähnlicher Weise fand Kehrer auch Verringerung der abgeschiedenen Salzsäure während der Gravidität.

Alle diese Erfahrungen, so sehr sie auch in einzelnen Punkten auseinandergehen mögen, zeigen wiederum, wie außerordentlich verwickelt die Sekretionsverhältnisse des Magens liegen und wie zahlreich die Kautelen sind, die man bei derartigen Untersuchungen berücksichtigen muß. Vor allem weisen sie, wie dies von verschiedenen Autoren (Ewald u. a.) mehrfach betont worden ist, darauf hin, daß einmalige Untersuchungen des Mageninhaltes, falls sie nicht ein völlig unzweideutiges Bild der betreffenden Störung aufweisen, keineswegs eine ausschlaggebende diagnostische Bedeutung besitzen.

---

[1]) Korn, Archiv f. Verdauungskrankheiten. Bd. VIII. Heft 1—2.

[2]) Kuttner, Berl. klin. Wochenschr., 1895, No. 7—9.

[3]) Elsner, Archiv f. Verdauungskrankheiten. Bd. V. Heft 4.

[4]) Kehrer, Die physiologischen und pathologischen Beziehungen der weiblichen Sexualorgane zum Tractus intestinalis und besonders zum Magen. Berlin 1905, S. Karger.

Eine weitere, unter Umständen zu falschen Schlüssen führende Fehlerquelle der Mageninhaltsuntersuchungen liegt in der Verwertung des nüchternen Mageninhalts bei Stauungszuständen. Es liegt auf der Hand, daß hierbei quantitative Salzsäurebestimmungen, wenn überhaupt, nur einen sehr beschränkten Wert haben. Wichtiger ist, daß auch die qualitativen Reaktionen keineswegs immer als maßgebend zu betrachten sind. Und zwar nach folgenden drei Richtungen: Zunächst können die Salzsäurereaktionen im Mageninhalt zuweilen dauernd, zuweilen auch inkonstant am nüchternen Inhalt negativ ausfallen. Wenn man aber diesen Inhalt durch Spülungen entfernt und nunmehr ein Probefrühstück gibt, so zeigt er nach einstündigem Verweilen häufig eine scharf positive Reaktion, ja bisweilen sogar eine gar nicht vermutete Erhöhung der Salzsäureziffern. Oder aber der nüchterne Mageninhalt zeigt nur Spuren freier Salzsäure, während er nach Probefrühstück normale oder sogar mehr oder weniger gesteigerte Werte aufweist. Besonders eklatant können sich endlich Täuschungen herausstellen, wenn der nüchterne Mageninhalt neben Fehlen freier Salzsäure Milchsäurereaktion ergiebt. Auch in solchen Fällen kann nach gründlicher Auswaschung des Magens die Milchsäurereaktion völlig schwinden und einer bald mehr bald weniger starken Salzsäurereaktion Platz machen. Ein solches Vorkommnis erwähnt z. B. Boenniger in seiner oben zitierten Arbeit. Auch in der vorhin erwähnten Abhandlung von Korn[1]) über Heterochylie findet sich ein solcher Fall beschrieben. Zum Teil können solche Irrtümer dadurch vermieden werden, daß man sich nicht allein auf die Salzsäureproben verläßt, sondern auch qualitative oder noch besser quantitative Enzymbestimmungen (Lab und Pepsin) anstellt. Die fast übereinstimmend gemachte Erfahrung, daß pathologische Milchsäuregärung in der Regel mit Enzymverlust einhergeht, wird in solchen Fällen zur Klärung etwa zweifelhafter Verhältnisse beitragen. In der täglichen Praxis, in der erfahrungsgemäß andere als qualitative und quantitative Salzsäure- und Milchsäurereaktionen kaum angestellt werden, ist daher eine Kontrolle des Befundes an der Hand der Prüfung mittelst Probefrühstückes jedenfalls da erforderlich, wo man etwa eine Diagnose im wesentlichen oder ausschließlich auf den Befund des Mageninhaltes basieren muß.

Zu falschen qualitativen, besonders aber quantitativen Ergebnissen führt häufig die Beimengung abnormer Bestandteile zum Mageninhalt. Hierzu gehört Anwesenheit mehr oder weniger großer

[1]) Korn, l. c. S. 83.

Blut-, Galle-, ganz besonders aber Schleim- oder Speichelmengen. Soweit die genannten Substanzen im Mageninhalt vorherrschen, wird man gut tun, von einer quantitativen Bestimmung der Salzsäure ganz Abstand zu nehmen. Aber auch die qualitativen Proben können nur im positiven Sinne, d. h. bei Anwesenheit freier Salzsäure, Verwertung finden. Ganz besonders eklatant ist der Einfluß, den der Gallerückfluß in den Magen bei tiefer Duodenalstenose auf die Acidität des Mageninhaltes ausübt. In solchen Fällen kann man bei demselben Individuum bald gar keine, bald wesentlich vermehrte Salzsäure nach Probefrühstück beobachten.

Ein erheblich irreführendes Moment ist ferner meinem Dafürhalten nach mit der von Reichmann, Riegel u. a. geübten Methode des Nachweises des sogen. Magensaftflusses verbunden. Die genannten Autoren gingen bekanntlich so vor, daß sie spät abends den Mageninhalt durch Spülungen entleerten und am nächsten Morgen den Befund von Salzsäure und fermenthaltiger Flüssigkeit als überschüssigen Magensaft in Anspruch nehmen. Obwohl ohne weiteres zugegeben werden muß, daß auch in solchen Fällen ein derartiger Befund den normalen Verhältnissen nicht entspricht, so kann man doch den Einwand erheben, daß der Inhalt und ebenso die Säuresekretion nichts anderes vorstellt, als die Reaktion des bei der abendlichen Spülung zurückgebliebenen Wassers. Denn es besteht, wie man sich aus dem Plätschergeräusche nach Magenspülungen leicht überzeugen kann, keine Möglichkeit, das Spülwasser bis auf den letzten, bisweilen sehr erheblichen Rest zu entfernen. Dann ist also der nüchterne Mageninhalt nicht reines Sekret, sondern Sekret + Wasser. Diese Art von Magensaftfluß müßte man also als eine Hypersecretio spuria bezeichnen im Gegensatz zur Hypersecretio vera, bei der zweifellos bei entweder ganz intakter Motilität — und daß es solche Fälle gibt, kann jetzt nach den neueren Untersuchungen von Strauß, v. Aldor u. a. nicht mehr bestritten werden — oder bei mäßigen Motilitätsstörungen sich ein sogen. Magensaftfluß findet.

Ebenso wie beim stagnierenden Mageninhalt, so hat auch beim nüchternen Sekret die Aciditätsbestimmung, obgleich sie gerade hier reine Salzsäurewerte ergiebt, keinen sonderlichen Wert. Sie kann aber ferner, wenn man das Vorhandensein eines Magensaftflusses im nüchternen Zustande des Individuums übersieht, sowohl in bezug auf die Aciditätsbestimmungen nach Probefrühstück als auch ganz besonders in bezug auf die approximative Abschätzung der Motilität des Magens zu ganz falschen Schlüssen führen.

Auch sonst begegnet die Bestimmung der motorischen Tätigkeit des Magens an der Hand des Probefrühstückes großen Schwierigkeiten. Mit Recht haben vor kurzem Zweig und Calvo[1]) darauf hingewiesen daß eine vermehrte Mageninhaltsmenge noch keineswegs für eine Herabsetzung der motorischen Kraft des Magens spricht, da in solchen Fällen das Plus an Magenflüssigkeit auch durch eine vermehrte Magensaftsekretion bedingt sein kann. Die Richtigkeit dieser Anschauung kann auch auf anderem Wege bewiesen werden. Wenn man z. B. bei Anwesenheit größerer Inhaltsmengen im Magen nach Probefrühstück als Kontrollprobe 7 Stunden nach einer Probemahlzeit den Magen aushebert, so findet man nach meinen Erfahrungen in zahlreichen Fällen, daß dieser von Speiseresten vollständig frei ist, d. h. daß die motorische Tätigkeit des Magens sich in vollkommen normalen Grenzen bewegt.

Ebensowenig wie bei normaler oder gesteigerter Salzsäureabscheidung ist das Resultat der Expression oder Aspiration in Bezug auf die gewonnene Inhaltsmenge bei fehlender Salzsäure in allen Fällen maßgebend. Allerdings kann man bei großen Rückständen (150—200 g Flüssigkeit 1 Stunde nach Probefrühstück) mit größter Wahrscheinlichkeit auf eine verringerte motorische Kraft schließen. Bei sehr geringen Inhaltsmengen ist aber, wie dies Elsner[2]) vor kurzem an der Hand von Messungen des Rückstandes nach gründlicher Spülung des Magens gezeigt hat, ein solcher Schluß nicht gestattet. Es können sich, wie Elsner gefunden hat, in Fällen von Achylia gastrica ohne irgend welche Magenbeschwerden, d. h. unter normalen Motilitätsverhältnissen Rückstandswerte bis zu 120 ccm finden. Die früher vielfach verbreitete Anschauung, daß bei chronischer Gastritis, Achylie, Atrophie die motorische Tätigkeit des Magens normal oder sogar gesteigert sei, bedarf demnach einer wesentlichen Korrektur.

Die praktischen Regeln, die sich aus diesen Tatsachen ergeben, bestehen darin, daß man bei normaler oder gesteigerter Salzsäureanwesenheit auf gute motorische Tätigkeit schließen darf, sobald durch Expression nur geringe Rückstände nach Probefrühstück gefunden werden, daß man aber bei großen Rückständen keineswegs das Recht hat, auf motorische Störungen zu schließen. Bei totalem oder sehr erheblichem Mangel an Salzsäure ist ein solcher Schluß gerechtfertigt bei erheblichen, die Norm wesentlich übersteigenden Rückständen (150—200 ccm), während kleine Rückstände an sich keinen Rück-

[1]) Zweig und Calvo, Arch. f. Verdauungskrankh., 1903, Bd. IX, S. 263.
[2]) Elsner, Deutsche med. Wochenschr., 1904, No. 42.

schluß gestatten, wenn nicht zugleich durch sorgfältige Ausspülung der Nachweis geführt ist, das im Spülwasser keine wesentlichen Rückstände vorhanden sind.

Wie man daraus sieht, vermag das Probefrühstück nicht unter allen Umständen Aufklärung über die motorische Tätigkeit des Magens zu geben. Aus diesem Grunde hat sich eine Reihe von Forschern (Mathieu und Roux, P. Cohnheim, Strauß, Sahli) bemüht, bald auf rechnerischem, bald auf chemischem Wege (Fettbestimmung) die Motilität des Magens möglichst exakt zu bestimmen. Keine von diesen Methoden hat sich Bürgerrecht in der allgemeinen Praxis erworben. Auch heute noch scheint mir für praktische Bedürfnisse die alte Leube'sche Methode unbedingt als die zweckmäßigste und zuverlässigste. Die einzige Schwierigkeit, die mit ihr verbunden ist, besteht darin, daß man mindestens zweimaliger, wo man aber zugleich die Verhältnise am nüchternen Magen prüfen will, dreimaliger Sondeneinführungen benötigt ist. Sollte also, was sehr wünschenswert erscheint, eine praktisch noch brauchbare, nicht bloß in Kliniken und von Spezialisten verwertbare Methode der Motilitätsprüfung gefunden werden, so müßte man vor allem an sie die Forderung stellen, daß sie sich leicht mit dem Probefrühstück kombinieren ließe.

Wie aus vorstehenden Erörterungen hervorgeht, besitzt auch das Probefrühstück, wie alle klinischen Methoden, gewisse Fehlerquellen und Grenzen, von denen die ersteren bei sorgfältiger Berücksichtigung aller in Frage kommenden Momente in der Regel vermeidbar sind, während die letzteren naturgemäß in der Art und Methodik des Verfahrens liegen.

Nichtsdestoweniger wird die Methode, deren Einführung in die Pathologie des Magens mit dem Namen Ewald's für alle Zeiten aufs engste verknüpft ist, bei Anwendung der erörterten Kautelen auch in Zukunft das bleiben, was sie seither gewesen ist: die beste und brauchbarste Orientierungsprobe für die sekretorische und motorische Funktionsprüfung des Magens.

LXXXVII.

Beitrag zur Tuberkulose des Mager

Von

Dr. **M. Alexander.**

Übereinstimmend ergiebt sich nach der Durchsicht schlägigen Literatur, daß der Tuberkulose in der Ätiologie d heiten des Magens, speziell der der Geschwülste desselben bescheidene Rolle zukommt. So kann, um nur 2 Beispie jüngsten Zeit hier anzuführen, Jedlička[1]) unter 87 I Pylorusstenose keinen, und Nordmann[2]) unter 126 moren des Magens auf der Abteilung von Körte oper tienten nur einen mit Tuberkulose des Pylorus mitteilen.

Es dürfte daher nicht unangebracht sein, über ein gehörigen Fall aus der Poliklinik meines Chefs, des J. Boas, kurz zu referieren. Am 16. Mai 1904 wurde de Schlosser Edmund Schum. in die Poliklinik aufgenommen an, daß sein Vater an Gehirnschlag, die Mutter an Lung sucht, ein Bruder an Gehirnerweichung, und ein anderer fellentzündung gestorben sei. Patient war seit 15 Jahren hatte 3 gesunde Kinder, Aborte hat die Frau nicht dur Er selbst war früher stets gesund gewesen bis auf ein U das er in jungen Jahren gehabt hatte. Seit $^3/_4$ Jahren im Anschluß an „Influenza" zunehmende Appetitlosigkeit e bekam Druckschmerz und Würgen in der Magengegend ca. 3 nach dem Essen, besonders nach festen Sachen auftrete über Hochkommen von Wasser oder Schleim, sowie über s stoßen, hatte jedoch nie Erbrechen. Der Stuhl war seit Zeit angehalten. Patient nahm stark an Gewicht ab und l große Mattigkeit und Schwäche.

Die Untersuchung zeigte einen mittelgroßen, kräftig noch immer gut genährten (152 Pfund!), aber blassen Die rechte Pupille war — bei prompter Reaktion beidersei enger als die linke; sonst war nichts Abnormes an den Or

---

*) Deutsches Archiv für klinische Medizin. 86. Bd., H. 1—4

[1]) Jedlička, Zur operativen Behandlung des chronischen Ma und dessen Begleiterscheinungen, aus der Arbeit: „Über das Ulcu Sbornik Klinický Bd. VI. Prag. Bursik und Kohout.

[2]) Nordmann, Zur Chirurgie der Magengeschwülste (Carcir Tuberkulose). Archiv f. klin. Chirurgie Bd. 73, Heft 2.

zustellen; der Urin war frei von Eiweiß und Zucker. Eine abnorme Resistenz im Abdomen war nicht palpabel.

Die Magenuntersuchung, die am 18. Mai vorgenommen wurde, ergab morgens nüchtern, nach vorhergehendem Probeabendessen, einen kaffeesatzartigen Rückstand von za. 50 ccm, der Milchsäure und okkultes Blut (nachgewiesen durch die Guajakprobe) enthielt; mikroskopisch fanden sich Muskel- und Pflanzenfasern, Stärke, Milchsäurebazillen und gesproßte Hefe. — Am selben Tage gab Patient an, daß er tags zuvor zum ersten Male Speise erbrochen und in dem Erbrochenen Reste der Mahlzeiten von 2 und 3 Tagen vorher erkannt habe.

An den beiden folgenden Tagen wurde genau der gleiche Magenbefund erhoben, und Patient wurde deshalb, als zur Operation besonders geeignet, nach dem städtischen Krankenhaus am Urban verlegt. Daselbst wurde am 26. Mai die Operation von Herrn Oberarzt Dr. Brentano ausgeführt.

Man fühlte auch in Narkose nichts von einem Tumor. Nach Eröffnung der Bauchhöhle durch einen Schnitt vom Proc. ensiformis bis zum Nabel liegt das fettreiche Netz vor. Der Magen erscheint etwas erweitert. Beim Anziehen desselben fühlt man in der Pylorusgegend eine ganz leichte Verdickung, augenscheinlich der Hinterwand angehörend. Auf der Serosa in der Pylorusgegend fanden sich einige kleine, auf Metastasen verdächtige Knötchen von Hirsekorngröße.

Die Resektion des Pylorus wurde beschlossen und ausgeführt. Das durch die Operation gewonnene Präparat zeigt aufgeschnitten ein ringförmig den Pylorus einnehmendes, flaches Geschwür mit etwas infiltrierter Schleimhaut. Ein ca. 1 cm breiter Streifen intakter Schleimhaut zieht vom Magen zum Duodenum.

Dieses Präparat wurde von Herrn Prof. Dr. Benda weiter untersucht. Derselbe hatte die Liebenswürdigkeit, mir einen Teil desselben zur weiteren Untersuchung, vor allem aber seine hier folgenden Notizen über seine Untersuchungen zu überlassen, und sage ich ihm auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank.

Makroskopisch ist die Schleimhaut mit einer dicken Lage von zähem Schleim überdeckt, nach dessen Abstreichen sich eine blaurote Färbung und starke Wulstung darbietet, innerhalb deren mehrere scharf umgrenzte Geschwüre liegen, das eine unmittelbar bis an die Operationsgrenze heranreichend. In dem anhängenden Netz sind auf zahlreiche Inzisionen keine Lymphdrüsen zu finden. Es werden

aus mehreren Stellen der Geschwürsränder Streifen geschnitte
Schleimhaut außerhalb der Geschwüre läßt eine beträchtlic
dickung erkennen. Die Drüsen sind deutlich verlängert, du
norm breite, stark mit Rundzellen infiltrierte Bindegewe
voneinander getrennt, die Blutgefäße meist ausgedehnt un
gefüllt. Die kleinzellige Infiltration setzt sich in die Muscularis
fort, während die Drüsen überall durchaus scharf an der Ob
der Muskularis abschneiden. Am Geschwürsrande zeigt sich m
pisch keine besondere Wucherung der Mucosa. Die Drüsen
dieselbe Gestalt wie an den entfernteren Abschnitten, sind ab
breitere Septen mit kleinzelliger Infiltration voneinander g
Der Geschwürsgrund entbehrt vollständig epithelialer E
Er zeigt eine dichte, kleinzellige Infiltration, in der große Lymp
und Plasmazellen überwiegen. Diese kleinzellige Infiltrati
sich mehr strangförmig in die Tiefe fort, hauptsächlich in Be
der Blutgefäße, die bisweilen thrombosiert erscheinen. In d
der verdickten Submucosa finden sich rundliche Zellnester mit
konzentrischem Bau, die im Innern schlechter färbbare, größer
zum Teil deutliche Riesenzellen vom Langhans'schen Typus er
Ein ähnliches Verhalten zeigen auch andere Schnitte aus
schwürigen Teilen. An einigen Stellen geht die kleinzellige In
mit in die Muskulatur vor. Nirgends werden atypische Wuch
eigentlicher Epithelien gefunden. Tuberkelbazillen sind nicht g
Diagnose: Chronische Entzündung; entzündliche Granulationsge
der Magenwand; wahrscheinlich Tuberkulose.

Was den weiteren Verlauf des Falles anlangt, so stellte si
anfangs reaktionslosem Verlauf, Pneumonie beider Unterlap
und vom 8. Tage nach der Operation an war der Verband vo
gefärbten dünnflüssigen, fäkulent riechenden Massen, dene
reiner Mageninhalt beigemengt war, durchtränkt. 18 Tage
Operation trat der Exitus letalis ein. Im Sputum waren
Tuberkelbazillen nachweisbar.

Bei der Sektion zeigte der Magen in der Cardiagegend
Blutungen. An der großen Curvatur in der Nähe des Py
eine Kommunikation mit einer Dünndarmschlinge; der Fi
gut in den ab- und zuführenden Schenkel einzuführen. Di
zeigen keine entzündlichen Erscheinungen. — Am Pylorus
Magenschleimhaut infolge der Einstülpung wallartig verdic
den Pylorus vernähenden Nähte haben die Darmschleimhau
schnitten und dadurch eine etwa $1^1/_2$ cm im Durchmesser be
Öffnung bewirkt. — Das obere Ende des Duodenum ist nel

und steht mit der äußeren Wunde in Verbindung. Anatomische Diagnose: Gastroenterostomie. Bronchopneumonien. — Hypostatische Pneumonie und Pleuritis beider Unterlappen. — Parenchymatöse Nephritis. — Nekrose der Magenschleimhaut und der Regio pylorica des oberen Teils des Duodenum. — Duodenalfistel.

Trotzdem, daß Tuberkelbazillen in dem resezierten Magenteil nicht gefunden wurden (auch Nordmann gelang in seinem Falle nur nach Durchmusterung zahlreicher Schnitte zweimal der Nachweis derselben), handelt es sich — wie dies ja auch schon oben in der Diagnose ausgedrückt ist — mit großer Wahrscheinlichkeit um einen Fall von Tuberkulose des Pylorus. Denn ebensowenig wie für eine carcinomatöse Neubildung gab die Untersuchung des Tumor einen Anhaltspunkt für eine nicht tuberkulöse Granulationsgeschwulst; wohl aber spricht der gelungene Nachweis von Riesenzellen mit Wahrscheinlichkeit für Tuberkulose. Und zwar handelt es sich um eine isolierte Tuberkulose des Pylorus, denn die Sektion ergab nirgends im Körper tuberkulöse Veränderungen.

Es schließt sich hiermit unser Fall eng an die bisher mitgeteilten Fälle von Tuberkulose des Pylorus an. Es sind dies außer dem von Nordmann[1]) der Fall von Lipscher[2]), den Nordmann in seiner Arbeit anführt und neuerdings ein Fall von Curschmann[3]).

Gemeinsam ist allen diesen 4 Fällen, daß bei ihnen in vivo die Diagnose auf Carcinoma pylori gemacht wurde, und erst die Operation bes. die mikroskopische Untersuchung den wahren Sachverhalt ergab. Man wird also doch bei scheinbar ganz einwandfreier Diagnose auf Carcinoma pylori auch bei Patienten, die keinen Hinweis auf Tuberkulose geben — dies war bei allen 4 Patienten der Fall — an die Möglichkeit einer tuberkulösen Pylorusstenose denken müssen. Denn abgesehen davon, daß ein Tumor bei unserem, übrigens gut genährten, Patienten nicht gefühlt wurde, kann im allgemeinen die Diagnose auf Carcinoma pylori kaum sicherer gestellt werden als in unserem Fall: Plötzlicher Beginn der Beschwerden im Anschluß an Influenza vor $^3/_4$ Jahren; Kräfteverfall und Abmagerung; Appetitlosigkeit, Druckschmerz in der Magengegend nach dem Essen, besonders nach festen Sachen, Aufstoßen und Hochkommen von Flüssigkeit; nüchtern kaffeesatzartige Reste mit Milchsäure und Blut.

---

[1]) l. c.

[2]) Lipscher, Ungar. med. Presse 1901, Nr. 27.

[3]) Curschmann, Klinischer Beitrag zur Tuberkulose des Magens. Brauers Beiträge zur Tuberkulose Bd. II, Heft II.

Weiter können uns vielleicht Fälle wie die zitierten und trotz des unglücklichen Ausgangs veranlassen, doch häufige die Pylorusstenosen überhaupt — und zwar radikal — o lassen, ein Bestreben, das ja unter den Chirurgen immer hänger findet und das in jüngster Zeit besonders energ l i č k a[1]) vertritt, der auf Grund seiner pathologisch-a Untersuchungen zu der Überzeugung gekommen ist, daß Teil der durch Ulcus ventriculi rotundum bedingten Pyl bei genauer Untersuchung die Zeichen der beginnenden m wandlung darbietet.

C. Krankheiten des Darmes

LXXXVIII.

Über die Stenose des Duodenum

Von

Dr. **J. Boas.**

So oft in den letzten Jahren die Frage der Darmvereng des Darmverschlusses diskutiert wurde, ist sowohl von als auch von interner Seite als Hauptschwierigkeit einer Therapie die Unmöglichkeit betont worden, in einer g von Fällen den Ort und die Ursache des Hindernisses m zu fixieren.

Die Gründe hierfür sind so oft und von so maßge erörtert, daß ich es mir erlassen darf, näher hierauf ein

Ich beabsichtige vielmehr, Ihre Aufmerksamkeit engerung eines bestimmten Abschnittes des Darmroh des Duodenum zu lenken, ja ich muß eigentlich diese l noch dahin begrenzen, daß ich lediglich den unter der des Ductus choledochus oder in dessen Niveau belegener die Pars descendens duodeni in Betracht ziehe.

In der Tat weichen die Stenosen oberhalb und Ductus choledochus toto coelo in ihren klinischen Ersch einander ab. Die Stenosen der Pars horizontalis sup. nämlich in ihren Symptomen vollständig mit denen de

[1]) l. c.

[*]) Deutsche medizinische Wochenschrift 1891. No. 28.

sammen, so daß dadurch die Diagnose intra vitam in den allermeisten Fällen unmöglich wird.

Anders dagegen verhält es sich mit den Verengerungen an der Pars descendens — zwar dem infracholedochal gelegenen Teil desselben —, in diesen Fällen ist die Diagnose bereits einige male gestellt, und ich halte dieselbe, wie ich im folgenden zu zeigen versuchen werde, in den allermeisten Fällen für möglich.

Es war besonders ein charakteristisches Symptom, welches sich auch den früheren Beobachtern aufdrängte und als Richtschnur für die Diagnose erfolgreich verwendet wurde, nämlich das permanente Erbrechen von Galle oder die konstante Anwesenheit von Galle bezw. gallehaltigem Chymus im Magen. Ich betone ausdrücklich das konstante Vorkommen von Galle im Mageninhalt, weil ein temporärer Erguß von Galle in den Magen zu den häufigsten und diagnostisch wertlosen Ereignissen gehört.

Schon Leichtenstern erwähnt in seiner ausgezeichneten Bearbeitung der Darmverengerungen im Ziemßen'schen Sammelwerke einen Fall von Retroperitonealdrüsen-Carcinom, welches die Flexura duodeno-jejunalis bis zur Bleistiftdicke verengert hatte. Außer den übrigen klassischen Zeichen eines malignen Tumors war der Fall durch anhaltendes dunkelgrünes Erbrechen ausgezeichnet. Die Diagnose intra vitam wurde fälschlich auf Magencarcinom gestellt, aber der genannte Forscher wirft in einer kurzen epikritischen Besprechung dieses Falles schon die wichtige Frage auf, ob nicht durch die Beobachtung reichlicher Gallenmengen im Erbrochenen die Unterscheidung zwischen einer Duodenalstenose oberhalb und unterhalb der Einmündungsstelle des Choledochus ermöglicht würde.

Zahlreichere Mitteilungen brachte die neuere Zeit, wo die Magensonde als diagnostisches Hilfsmittel sich den ihr gebührenden Platz errang. Es liegen bis jetzt 6 Beobachtungen dieser Art vor, davon 5 mit Sektionsbefund. Ich möchte mir erlauben, das wesentliche hiervon in aller Kürze anzuführen.

In dem ersten Falle von Riegel, dem wir überhaupt eine große Bereicherung unserer Kenntnisse über den vorliegenden Gegenstand verdanken, war die Ursache des Gallenrückflusses, wie die Sektion ergab, ein im Ductus choledochus eingekeilter Stein, welcher die hintere Duodenalwand stark in die Höhe gehoben und hierdurch den Abfluß der Galle gastralwärts erleichtert, jejunalwärts erschwert hatte. Riegel führt den Exitus letalis in diesem Falle auf den störenden Einfluß der Galle auf die Magenverdauung zurück. Von

Interesse ist, daß intra vitam in der Gegend der Incisura p fellea ein glatter, prall gespannter, bei Druck etwas emp Tumor sich palpieren ließ, der den Verdacht eines Leber- od blasen-Carcinoms erweckte.

Eine weitere schöne Beobachtung verdanken wir Cahr Kußmaul'schen Klinik. In diesem Falle, wo gleichfalls manente Anwesenheit von Galle und galligen Massen bei heberung konstatiert wurde, hatte man die Diagnose auf ei Pars horizontalis inferior gelegene Stenose intra vitam richti nur daß die Ursache nicht, wie man annahm, ein Carcinom denum, sondern ein Sarcom der oberen retroperitonealen drüsen war, welches das Duodenum in seinen unteren Teil plattgedrückt hatte.

In einem dritten, gleichfalls von Riegel beobachte beschriebenen Fall, der intra vitam ähnliche Verhältnisse wie erwähnte darbot, ergab die Sektion ein Carcinom des oberst des Jejunum.

Weiter liegt ein vierter, von Honigmann publizierte falls der Gießener Klinik entstammender Fall vor, der anfa ileusartigen Erscheinungen verlief, dann aber durch Gebra Magenausspülungen in Heilung überging. Auch hier war vorstechendste Symptom die permanente Anwesenheit gallige im Mageninhalt.

Außer diesen das Duodenum gewissermaßen direkt bet Ursachen bilden das häufigste darmverengernde Moment ent Prozesse bezw. Neubildungen am Pankreas. Gerhardt darauf Hagenbach haben eigene Beobachtungen dieser Sektionsbefunden beschrieben und eine sehr sorgfältige dieser Fälle aus der früheren Literatur geliefert.

Nachdem ich diese Mitteilung vor mehr als $^3/_4$ Jahren hatte, sind in allerjüngster Zeit in der letzten Aprilnum Berliner klinischen Wochenschrift drei Fälle von Duoden aus der Kieler Klinik von Dr. Hochhaus mitgeteilt sämtlich mit Sektionsbefund, darunter zwei Fälle von Ste Pars descendens duodeni. Ich habe aus naheliegenden Grü Arbeit von Hochhaus nicht berücksichtigt, möchte aber Stelle meiner Freude darüber Ausdruck geben, daß dieselb wichtigsten Punkten unabhängig von mir zu denselben R kommt.

Soweit die bisherigen Beobachtungen. Meine eigene rungen über diesen Gegenstand beziehen sich auf drei Fälle.

Bevor ich über dieselben berichte, möchte ich auf einen wichtigen Punkt hinweisen, der den früheren Beobachtern entgangen ist. Es handelt sich nämlich in Fällen dieser Art nicht allein um Gallerücktritt, sondern es findet gleichzeitig ein Zurückfließen des anderen sich in das Duodenum ergießenden Sekretes, des Pankreas statt. Seitdem ich meine ersten Mitteilungen hierüber in dieser Gesellschaft veröffentlichte, habe ich diesem Punkte unausgesetzt meine Aufmerksamkeit zugewendet und gefunden, daß in der Regel der Galle reichliche Mengen Pankreassekret beigemischt sind. Ich halte dieses gleichzeitige Vorkommen von Pankreassekret im Magen, das sich übrigens aus den anatomischen Verhältnissen von selbst ergiebt, für so konstant,[1]) daß ich bei Fehlen derselben in galligem Inhalt unbedenklich eine Störung der Funktion der Bauchspeicheldrüse oder eine Verlegung des Ausführungsganges für vorliegend erachte.

Dieser Tatsache kommt aber noch die weitere praktisch wichtige Bedeutung zu, daß in derartigen Fällen sich bereits im Magen ein Teil der Duodenalverdauung abspielt, so daß z. B. auch Fette, die bekanntlich den Magen physiologischerweise unzersetzt verlassen, daselbst verseift und wahrscheinlich auch resorbiert werden. Durch diese Coaction der Dünndarmsekrete im Magen wird zwar die eigentliche Magenverdauung entweder dauernd oder vorübergehend völlig aufgehoben, indessen liegt hierin durchaus keine schwere Beeinträchtigung des Organismus; existieren doch bereits zahlreiche Beobachtungen, die den sicheren Beweis erbringen, daß bei Ausfall der Magenverdauung die Duodenalverdauung vicariierend eintritt. Ich komme auf diesen Punkt noch von einem anderen Gesichtspunkte aus später zurück.

Was nun meine Beobachtungen betrifft, so schicke ich voraus, daß ich allerdings nicht, wie die genannten Forscher, Sektionsergebnisse aufzuweisen habe. Dieser Mangel wird vielleicht kompensiert durch die ausgedehnte Beobachtungszeit sowie durch den prägnanten und charakteristischen Symptomenkomplex.

In dem ersten Falle handelte es sich um einen 28 jährigen Kaufmann, welcher vier Jahre, bevor er in meine Behandlung trat, eine typische Magenblutung mit sich daran schließenden teerfarbenen Stühlen überstanden hatte. Seit dieser Zeit stets Schmerzen, namentlich rechts von der Magengrube, in der Regel mehrere Stunden nach den Mahlzeiten. Seit dem letzten halben Jahre konstant Erbrechen großer Massen, oft literweise, von gelblichem Aussehen und bitterem, fadem Geschmack. Das Erbrechen tritt in der Regel alle 2—3 Tage ein, nachher wieder

[1]) Ich habe dasselbe übrigens nicht allein bei Duodenalstenose, sondern bei jeder Form von Galleerguß in den Magen oder bei Galleerbrechen, z. B. bei den bekannten Crises gastriques oder der Form des Erbrechens, die Leyden zuerst als „periodisches" bezeichnet hat, gesehen.

kurzes Wohlbefinden. Patient fühlt sich matt und elend, hat in ein Jahre 15 Pfd. an Gewicht abgenommen.

Die physikalische Untersuchung ergab die große Curvatur etwa hohe; vom Scrobiculus cordis bis zu dem genannten Niveau besta Plätschern. Im übrigen war das Abdomen auf Druck an keiner Stell schmerzhaft, ebensowenig war eine abnorme Resistenz zu fühlen. An Organen nichts besonderes.

Die Sondenuntersuchung klärte dieses paradoxe Verhalten befrie Durch den eingeführten Magenschlauch entleerte sich aus dem Ma nüchternem Zustande befindlichen Patienten mehr als 1 l eines du breiigen, im übrigen geruchlosen Chymus. Beim Stehenlassen keine bildung. Die mikroskopische Prüfung ergiebt keine Sarcine oder dagegen unverdaute oder halbverdaute Nahrungsreste der verschied außerdem zahlreiche Leucinkugeln. Der kurze Zeit im Glase steh zeigte schnell weitere Zersetzung und roch am nächsten Tage direkt Reaktion der ausgeheberten Massen war teils schwach sauer, einig amphoter, gab niemals die bekannten Salzsäurereaktionen, enthielt al Pepton und verdaute ohne jeden Zusatz Hühnereiw Fibrin energisch.

Dieser Befund wurde während mehrwöchentlicher Be konstant erhoben. Daß in diesem Falle eine Stenose in einem des Verdauungsschlauches vorlag, darüber konnte ein Zwe obwalten, auch wies die vorgängige kopiöse Blutung darauf wie so häufig, die Stenose auf eine frühere Ulcusbildur zuführen sei. Es konnte nur der Sitz, ob Magen oder D zweifelhaft sein.

Unter systematischer Ausspülung, die der Kranke sich eignete, ging es demselben zunächst relativ gut, das Erbrech der Appetit besserte sich, es erfolgte Gewichtszunahme. ich den Patienten etwa $1\frac{1}{4}$ Jahr nicht mehr gesehen hatte, eines Tages wegen plötzlich eingetretener Verschlimmerun gerufen und fand ihn moribund. Die Angehörigen erzä er auf einer Reise schwer erkrankt und in trostlosem Zustan gekehrt sei. Die genaue Untersuchung des Kranken bekannten Zeichen der Perforationsperitonitis, an welcher noch an demselben Tage zu Grunde ging. Die Sektion w nicht gestattet.

Der zweite Fall betrifft einen schon seit 3 Jahren in meiner befindlichen, jetzt 30 Jahr alten Schuhmacher. Der Patient gibt an früher Kindheit an Darmstörungen, namentlich Diarrhoen, Ap und zeitweilig auftretendem galligem Erbrechen gelitten zu haben, s Kind in der Entwicklung stark zurückblieb. Im 17. Lebensjahre Kranke Typhus durch, von dem er sich nur langsam erholte. Nac zeitweilige Besserung, doch traten immer wieder hartnäckiges Er

kopiöse Diarrhoen ein, deren Zahl oft 10—12 in 24 Stunden betrug, dabei sollen einzelne Speisen unverdaut abgegangen sein. Außerdem bestanden Klagen über lähmungen, Kopfschmerzen, Mattigkeit, Unfähigkeit zu arbeiten.

Die Untersuchung ergab einen schlecht genährten Menschen, aber ohne den Typus einer wirklich schweren, inneren Erkrankung. Am Zirkulations- und Respirationsapparate normale Verhältnisse. Auch seitens des Nervensystems nichts auffälliges. Das Abdomen zeigt leichte Auftreibung, aber keine Neubildung, Leber und Milz normal, Nieren nicht palpabel. Nur im rechten Mesogastrium, entsprechend der verlängerten Parasternallinie, findet sich noch heute eine strang- oder bandartige Resistenz, die besonders auf tiefen Eindruck empfindlich ist. Die Grenzen des Magens erwiesen sich als normal, bei größeren Mahlzeiten hört man im Bezirk des Magens leichtes Plätschern. Aufblähung des Magens mittels Luft ergiebt die große Curvatur deutlich in Nabelhöhe, der größte bei maximaler Aufblähung gemessene vertikale Durchmesser beträgt 13 cm. Die Rektaluntersuchung, desgleichen die Darmaufblähung ergaben nichts abnormes.

Die Sondeneinführung, die ich im Verlaufe der letzten 3 Jahre weit über hundert mal bei dem Patienten angestellt habe, ergab permanente Anwesenheit von Galle im nüchternen Magen und abnorm langes Verweilen der gleichfalls galligen Ingesta. Der nüchtern gewonnene gallige Inhalt, der, wie ich noch ausdrücklich hervorhebe, ausnahmslos von Speiseresten frei war, reagierte stets alkalisch, die Reaktion der nach den Mahlzeiten ausgeheberten Massen war gleichfalls meist schwach alkalisch, selten schwach sauer. Niemals konnte Salzsäure nachgewiesen werden. Trotzdem zeigte sowohl der nüchterne Mageninhalt, als auch der nach einer Mahlzeit gewonnene ausgezeichnete peptische Kraft. Es wurde nun der Magen des Morgens von dem galligen Inhalt befreit und außerdem mit Kochsalzwasser gewaschen; dies erwies sich von günstigstem Einfluß. Der Appetit nahm zu, die Diarrhoen schwanden, der Kranke bekam ein besseres Aussehen. Als sich der Pat., welcher mit der Weisung entlassen wurde, sich jeden Morgen die galligen Massen durch die Sonde zu entfernen, nach einiger Zeit wieder vorstellte, zeigten sich zwar morgens noch gelbgrüne Massen, aber von gänzlich veränderter Beschaffenheit. Die Prüfung ergab jetzt kräftige Salzsäureanwesenheit, desgleichen war auch der Mageninhalt nach Probefrühstück chemisch durchaus normal, nur leicht gallig tingiert. Andererseits zeigte sich der Magen noch zu einer Zeit gefüllt, wo er normalerweise längst hätte leer sein müssen. Nach einiger Zeit, angeblich nach einem Diätfehler, traten neuerdings starke Flatulenz mit Diarrhoen auf, und die Untersuchung des nüchternen Magensinhalts ergab wiederum große Mengen dunkelgrüner Galle von alkalischer Reaktion und Fähigkeit, Eiweiß zu verdauen, Stärke zu konvertieren usw. Nach mehrfachen Magenausspülungen besserte sich das Befinden abermals und ist augenblicklich ein befriedigendes. Seit mehr als 2 Jahren sind Diarrhoen nicht mehr aufgetreten, ohne daß hiergegen irgend ein Arzneimittel in Anwendung gekommen wäre. Der Kranke klagt nur noch über häufige Schmerzen in der oben beschriebenen Gegend, auch der Appetit ist relativ gering, zuweilen treten Kopfschmerzen, Schwindel, leichte Ermüdung ein. Regelmäßig des Morgens zieht der Patient sich 50—100 ccm grüngelben sauren Inhaltes aus dem Magen, welcher jetzt aber aus naheliegenden Gründen ausschließlich die Eigenschaften des Magensaftes zeigt. Fermente des Pankreas sind nicht mehr nachzuweisen. Im übrigen hat der Kranke an Gewicht zugenommen und kann seinem Berufe ohne Unterbrechung nachgehen. Bemerkenswert ist, daß die Stühle konstant eine schmierig-lehmige, fast tonartige Beschaffenheit zeigen, die Harn-

untersuchung ergab starken Indikangehalt, auch wurden wiederholt, wenn auch nicht regelmäßig Aceton und Acetessigsäure nachgewiesen.

Der dritte Fall betrifft einen 32 jährigen Schlosser, dessen Krankengeschichte in mannigfacher Weise von Interesse ist.

Der bis dahin ganz gesunde Mann ging im Jahre 1888 nach Argentinien als Maschinenmonteur. Kurz nach seiner Ankunft erkrankte er an Tropendiarrhoe, wodurch er aufs äußerste herunterkam. Die Behandlung war fast ohne jeden Erfolg, so daß Patient sich nach einem Aufenthalte von 12 Monaten gezwungen sah, nach Deutschland zurückzukehren. Selbst nach seiner Ankunft in Europa traten noch Anfälle von Diarrhoen und Erbrechen auf, die den Patienten nötigten, Aufnahme in einem hiesigen Krankenhause zu suchen. Dort wurde die Diagnose Magenerweiterung gestellt, und der Kranke mit Ausspülungen behandelt, die insofern von günstigem Einfluß waren, als das Erbrechen, das, wie der Kranke angibt, stets ein galliges Aussehen zeigte, aufhörte bezw. erheblich seltener wurde. Nach 14 tägigem Aufenthalt im Krankenhause trat Patient in meine Behandlung. Seine Klagen bestanden in permanentem Druck nach dem Essen, Vollsein, starken Blähungen und Speichelfluß. Das Gewicht des Kranken betrug jetzt 116 Pfund, nachdem er früher stets 149 und mehr gewogen hatte. Die Stimmung war reizbar, hypochondrisch, es bestand Kopfdruck, dabei große Schlaffheit und Ermüdungsgefühl.

Der Status präsens ergiebt normales Verhalten am Zirkulations- und Respirationsapparat, desgleichen erwies sich Leber und Milz von normaler Größe. Der Magen ist ziemlich deutlich abgrenzbar, die große Curvatur liegt in Nabelhöhe, nach starken Mahlzeiten hört man bei leichtem Tapotement Plätschern gleichfalls bis zur Nabelhöhe. Bei Aufblähung des Magens mittels Luft rückt der Fundus etwa 1 cm unter Nabelhöhe.

Die während mehr als dreimonatlicher Beobachtung vorgenommene Sondeneinführung zeigte gleichfalls, daß permanent galliger Inhalt sich im Magen befindet, und daß derselbe alle Eigenschaften des Duodenalchymus an sich trug. In nüchternem Zustande konnten 50—100 ccm klare, gelbgrüne, deutlich alkalisch reagierende, von Chymus völlig freie Flüssigkeit durch Aspiration aus dem Magen gewonnen werden, wieder mit allen Eigenschaften der sich in das Duodenum ergießenden Sekrete. Wiederholt hatte ich auch Gelegenheit, aus äußeren Gründen den Mageninhalt des Patienten zu einer ganz frühen Morgenstunde (beiläufig 4 Uhr morgens) zu erhalten. In diesem Inhalt waren stets noch Reste der letzten Mahlzeit wahrnehmbar, im übrigen bestand kein Unterschied zwischen diesem und dem zu anderen Zeiten entnommenen Inhalt. Die zeitliche Entleerung des Magens erwies sich, wie wiederholt zu diesem Behuf angestellte Untersuchungen ergaben, gegen die Norm verzögert. Mehrere Stunden nach der Entleerungszeit war Inhalt aus dem Magen zu gewinnen.

Auch dieser Patient wurde angewiesen, des morgens nüchtern den Magen von dem galligen Inhalt zu befreien, im übrigen fand außer entsprechender Diät eine Medikation nicht statt. Das subjektive Befinden des Kranken, namentlich sein Aussehen ist ein entschieden besseres, dagegen klagt er noch immer über das lästige Drücken und Speichelfluß. Der Stuhl war auch in diesem Falle äußerst lehmig, und wies einen äußerst schwachen Gehalt an Hydrobilirubrin auf. Der Urin zeigte zumal in der ersten Zeit der Beobachtung einen starken Gehalt an Acetessigsäure und Indikan; auf das Verhalten der Ätherschwefelsäuren im Harn komme ich noch zurück.

Ich habe nun sowohl mit dem nüchternen, absolut reinen und von irgend welchen Beimischungen corpusculärer Art freien Duodenalsaft — von Magensaft oder Mageninhalt konnte ja keine Rede sein, da das Sekret konstant alkalisch reagierte — als auch mit dem im Magen befindlichen Inhalt nach Ingestion exakte quantitative Verdauungsversuche angestellt, von denen ich einige in extenso mitteilen möchte. [1])

I. Bestimmung der eiweißverdauenden Eigenschaft des Duodenalsekrets.

a) Der Patient entleert morgens nüchtern 44 ccm einer stark moosgrünen Flüssigkeit von deutlich alkalischer Reaktion. Alkalinität = 0,8‰ Na_2CO_3. Von dem Filtrat werden 10 ccm in ein Kölbchen gemessen und hierzu eine gewogene Menge bei 110° getrockneten Serumalbumins (Merck) zugefügt und 3 Stunden lang bei 40° in einem mit Thermoregulator versehenen Digestorium stehen gelassen.

Gewicht des Albumins . . . . . = 0,1765
Gewicht des Rückstandes (wiederholt) ausgewaschen dann bei 110 getrocknet) . . . . . = 0,0335
gelöst: 0,1430 = 81%.

b) Dasselbe 1 Stunde nach Probefrühstück. 10 ccm Filtrat mit Serumalbumin wie oben beschickt und 3 Stunden im Digestorium belassen.

Gewicht des Albumins . . . . . = 0,4180
Gewicht des Rückstandes . . . . . = 0,0145
gelöst: 0,4035 = 96%.

II. Bestimmung der amylolytischen Eigenschaft des Duodenalsekretes.

Von der im nüchternen Zustande durch Expression gewonnenen tief dunkelgrünen alkalisch reagierenden zuckerfreien Flüssigkeit (Alkaleszenz = 0,2‰ Na_2CO_3) werden 10 ccm Filtrat mit 100 ccm 2prozentiger Stärke versetzt und 3 Stunden im Digestorium bei 40° belassen, sodann sofort aufgekocht. Das Filtrat wurde eingedampft, wiederholt mit Alkohol ausgezogen, der Alkohol auf dem Wasserbade verjagt, der Rest mit 50 ccm Wasser aufgenommen. Die Lösung gibt starke Reaktion mit Fehling's, dagegen keine mit Barfoed's Reagens. Hiermit war die Wahrscheinlichkeit, daß es sich um Maltose handelt, gegeben. Um den Gehalt an letzterer festzustellen, wurde nach der Methode von

[1]) Ich habe in einer früheren Arbeit (Über Dünndarmverdauung beim Menschen und deren Beziehungen zur Magenverdauung. Zeitschr. f. klin. Medizin Bd. 17) versucht, durch Zusatz wechselnder Mengen von normalem und krankhaft verändertem Mageninhalt zu dem Duodenalsekret die zum Teil noch dunklen Verdauungsvorgänge im menschlichen Dünndarm einer Klärung näher zu führen. Leider ist von Herrn Ewald (Klinik der Verdauungskrankheiten T. 1, 3 Aufl., p. 235) meine Versuchsanordnung dahin mißverstanden worden, als hätte ich nicht mit Dünndarmsekret, sondern Dünndarmchymus, der außerdem noch mit Magenchymus vermischt wäre, gearbeitet. Ich hätte selbstverständlich ein derartiges Material zum Studium physiologischer Vorgänge niemals verwendet, glücklicherweise war es aber für mich auch nicht wotwendig, unter derart ungünstigen Verhältnissen zu arbeiten, da in den zu diesen Untersuchungen verwendeten Fällen der nüchterne Magen nicht allein konstant chymusfrei war, sondern ausnahmslos alkalisch reagierte, es konnte sich demnach weder um Beimischung von Magensaft noch von Nahrungsresiduen handeln.

Allihn verfahren. 25 ccm der maltosehaltigen Lösung wurden in Teilen Wasser verdünnte heiße Fehling'sche Lösung eingebracht ur gekocht, der Niederschlag auf gewogenes mit Asbest gefülltes Röhrch und das Kupferoxydul im Wasserstoffstrom zu Cu reduziert.

Tara	23,2680
Tara + Cu	23,560
Cu =	0,292 (für

Daraus berechnet für Maltose . . . . . (
also für 50 ccm Lösung . . . . . (

Die anderen 25 ccm der Lösung werden mit $^1/_{10}$ H_2SO_4 5 M dann genau mit Ätzkali in Substanz neutralisiert, und hiervon gleich (also 12,5 der ursprünglichen Lösung) in kochende Fehling'sche getragen und 4 Minuten gekocht, der Niederschlag von Kupferoxy behandelt und als Kupfer gewogen.

Tara	= 18,3
Tara + Cu	= 18,5
Cu =	0,1

also für 25 ccm . . . . . .

Die Reduktion hatte also nach dem Kochen mit Schwefelsäure wodurch der Beweis, daß es sich tatsächlich um Maltose handelte,

Der Maltosegehalt in der Versuchsflüssigkeit berechnet sich es war also in 3 Stunden gut $^1/_4$ der Stärke in Maltose umgesetz

III. Bestimmung der fettsäurespaltenden Wirkung des Duc

a) Aspiration des Mageninhaltes 1 Stunde nach Probefrühstüc alkalisch Gehalt an Na_2CO_4 = 0,64‰. 25 ccm Filtrat werden frischer gekochter Milch 3 Stunden bei 40° C im Digestorium erhal wird das Filtrat eingedampft mit Äther aufgenommen, der Rückst säure behandelt (um die Fettsäuren aus den Seifen zu befreien), Äther wiederholt geschüttelt, die Ätherextrakte vereinigt, der Äthe und so das reine Fett gewonnen. Nach wiederholtem Waschen warmem Wasser wird das Fett auf dem Filter gesammelt und erst eine Portion abgewogen und darin mit alkoholischer Kalilauge und P als Indikator der Gehalt an Fettsäuren bestimmt.

0,2975 Fett gebrauchen 0,669 $^1/_{10}$ Normalkalilauge.
1 ccm $^1/_{10}$ Kalilauge = 0,0282 Ölsäure.
folglich in 0,2975 Fett 0,01886 Ölsäure = 6,37 %.

b) Reines nüchternes Duodenalsekret durch Aspiration gewo mit 50 ccm Milch versetzt und 3 Stunden im Digestorium bei 40° übrigen wie oben behandelt.

In 2,994 Fett sind enthalten	0,11
(auf Ölsäure berechnet) also	3,673

c) Noch größer ist der Gehalt an abgespaltenen Fettsäuren 3 Stunden langer Einwirkung von Duodenalsekret auf Olivenöl, d auf Spuren von Fettsäuren befreit war. Die Bestimmung ergab 0,254 Fettsäuren (auf Ölsäure berechnet) oder 12,13 %.

Wenn man die oben mitgeteilten Krankengeschichten der vorher erwähnten Beobachter vergleicht, so ergiebt si

logie von selbst, nur mit dem Unterschiede, daß die Ursache der Duodenalstenose in jenen eine andere war, als in den meinigen. In meiner ersterwähnten Beobachtung handelt es sich zweifellos um ein tief im unteren Abschnitt befindliches Ulcus duodeni. In den beiden letzten Fällen führten die Krankengeschichten zwar auch direkt auf den Dünndarm hin, ergaben aber keine Anhaltspunkte über die Art der stenosierenden Ursache. Ich verzichte darauf, die verschiedenen Möglichkeiten zu diskutieren, nur soviel geht aus den Beobachtungen hervor, daß ein maligner Prozeß mit größter Wahrscheinlichkeit auszuschließen ist.

Wenn ich auf Grund der bisherigen, immerhin noch spärlichen Erfahrungen den Versuch unternehme, die Diagnose dieser, wie ich glauben möchte, nicht so seltenen Form von Dünndarmstenose zusammenfassend zu begründen, so wären etwa folgende Punkte zu berücksichtigen.

Nach den vorhin bereits gegebenen Hinweisen erscheint mir die Feststellung der Tatsache, daß überhaupt eine Verengerung im Bereiche des absteigenden Astes des Duodenum, oder was praktisch dasselbe ist, im Anfangsteil des Jejunum vorliegt, nicht schwierig. Die permanente Anwesenheit von Chymus oder größerer Flüssigkeitsmengen im nüchternen Zustande weist mit aller Sicherheit auf eine Verlegung des Lumens im Magendarmkanal hin, und die gallige Beschaffenheit andererseits ergiebt als Ort des Hindernisses die Gegend abwärts vom Diverticulum Vateri. Die Differentialdiagnose zwischen einer Verengerung am Pylorus ist teils hierdurch, teils und ganz besonders durch das Fehlen einer entsprechenden Magendilatation, ebenso durch den Mangel an Fermentationsprodukten im Mageninhalt, und, worauf Riegel mit vollem Rechte besonderen Wert legt, auch durch das Fehlen von Sarcine und Hefezellen zu stellen. Außer der Pylorusstenose käme noch in Betracht die Inkontinenz des Pylorus, wie sie Ebstein zuerst beschrieben hat. Aber abgesehen davon, daß die Symptome der Pylorusinkontinenz von den eben geschilderten in so gut wie allen Punkten abweichen, fand sich wenigstens in meinen Fällen der Pylorus durchaus schlußfähig.

Berücksichtigung bei der Diagnose Duodenalverengerung verdienen vielleicht auch: ein abnorm hoher Indikangehalt, ferner die Anwesenheit von Acetessigsäure und Aceton im Harn, endlich die lehmige Beschaffenheit des Stuhles; doch sind bezüglich der Konstanz dieser Symptome noch weitere Erhebungen wünschenswert.

Ob die Stenose dem unteren Duodenalabschnitt oder dem Jejunum angehört, läßt sich vielleicht aus der Beschaffenheit der zurückge-

worfenen Massen feststellen. Der fäkale oder fäkaloide Ge diesem Falle breiigen gelbbraunen Massen würde für tie darmabschnitte, ein rein galliger, wenig veränderter Chym unteren Abschnitte des Duodenum sprechen.

Schwieriger als die Feststellung eines Obstaculums ist die der Ursache. Schon die wenigen bisherigen Beol zeigen, wie verschiedenartig dieselben sein können. Auß der Schleimhaut selbst sich entwickelnden Tumoren bilde reits erwähnt, Geschwülste am Pankreaskopf häufig die von Duodenalkompression. Die Zusammenstellungen von und Hagenbach betreffen 12 Fälle, bei denen Pank heiten zu Erscheinungen der Darmverengerung geführt l runter handelte es sich achtmal um Krebs der Bauchsp einmal um chronisch entzündliche Veränderungen, einmal parapankreatischen Abszess, einmal um Pankreascyste und hämorrhagischen Infarkt des Pankreas.

Neben diesen fatalen Ursachen der Darmverengeru aber auch, wie Honigmann's und meine beiden le zeigen, gutartige Veranlassungen vorliegen, die wiederum selbst — Geschwüre, enteritische Prozesse mit Geschwürs- u bildungen — oder in der Umgebung des Darmes gelegen, o in Lageveränderungen bestehen können. Es wird nicht sein, in jedem Falle das ursächliche Moment genau festzu dessen wird eine längere und sorgfältige Beobachtung wer Urteil über die Natur und den Grad des Hindernisses e zumal unter gehöriger Berücksichtigung der Anamnese.

In dem eben ausgeführten liegt schon ein Urteil Prognose des Leidens. Es ist aber bemerkenswert, d meinen Beobachtungen hervorgeht, chronische Stenosen des durchaus nicht immer, wie es nach den fast ausnahmslos l gängen der bisher beobachteten Fälle scheinen könnte, ei stigen Verlauf bedingen. Trotzdem ist die Prognose selbst maligner Tumor, in oder um das Duodenum fehlt, stets v stellen. Es ist bei dieser Gelegenheit noch die wichtige Frage Liegt in dem Rückfluß des Duodenalinhaltes in den Magen, w mit Rücksicht auf den letalen Verlauf seines ersten Falles Gefahr für den Körper? Diese Frage muß entschieden verne Es kann im Gegensatz zur Pylorusstenose eine so vollstän pensation für die gestörte Magenverdauung statthaben, da 2. Fall beweist, unter günstigen Umständen selbst eine dauer

gewichtszunahme resultiert. Diese Kompensation würde nur dann ausbleiben, und hierdurch eine direkte Lebensgefahr bedingt werden, wenn die stenosierende Ursache in einer Erkrankung des Pankreas liegt, durch welche der Abfluß oder die Bildung des pankreatischen Saftes gehindert wird. Ich habe daher oben bereits auf die Notwendigkeit hingewiesen, bei Gallerückfluß in den Magen auf die Gegenwart von Pankreassaft zu untersuchen.

Man könnte weiter aus der Suppression der Salzsäureabscheidung ein ungünstiges Moment für die Ernährung und Erhaltung des Organismus ableiten, gemäß der heutzutage ziemlich allgemein akzeptierten in aller Schärfe in neuester Zeit von Bunge formulierten Anschauung von der antiseptischen Wirkung des Magensaftes. Diese Anschauung hat nicht wenig an Terrain gewonnen, seitdem durch Wasbutzki und später durch Kast sowie neuerdings durch Biernacki scheinbar der Nachweis geführt wurde, daß bei Ausschluß der freien Salzsäure eine erhebliche Zunahme der Ätherschwefelsäuren im Harn stattfinde. Zu einem ganz anderen Ergebnisse führten jedoch die exakten Stoffwechseluntersuchungen v. Noorden's, der dem Verhalten der Schwefelsäure im Harn bei einfacher Inacidität gleichfalls nachgegangen ist. Es fand sich hierbei durchaus keine Vermehrung der gebundenen Schwefelsäuren.

Bei dem letzgenannten Patienten habe ich nun, um meinerseits die Differenz in den Ergebnissen einer Lösung näher zu führen, die Gesamtschwefelsäure und die Ätherschwefelsäuren nach der Methode von Baumann-Salkowski bestimmt und bin, wie die folgende Tabelle lehrt, gleichfalls zu Werten gekommen, die durchaus im Bereiche des Normalen liegen, zum Teil sogar dieselbe nicht einmal erreichen.

Menge	Spez. Gewicht	Sulfatschwefelsäure	Ätherschwefelsäure	Verhältnis
1100	1011	0,966	0,018	1:53,6
1200	1022	2,625	0,111	1:23,6
500	1028	1,261	0,023	1:54,8
1800	1011	1,404	0,064	1:21,9
1870	1023	2,019	0,086	1:35,1

Soweit wir in der Bestimmung der Sulfate des Harns ein Maß für die Fäulnisvorgänge haben, muß ich demnach im Einverständnis mit v. Noorden eine Vermehrung der letzteren beim Fehlen des Magensaftes in Abrede stellen

Nach dieser Digression komme ich mit wenigen Worte
r a p i e. Dieselbe hat natürlich in erster Reihe die Aufgabe,
nis zu beseitigen. Falls dasselbe ein fakultatives ist, so kann
zur Genüge bekannt ist, durch systematische Magenaus
in der Tat auch beseitigt werden. So war es in dem Fall v
m a n n. Aber auch in anderen Fällen, wo eine organische
liegt, haben wir in den Magenauswaschungen bezw. in der En
überflüssigen galligen Massen durch die Sonde, abgesch
mechanischen Fortschaffung der Galle, ein ausgezeichnete
erloschene Magentätigkeit zur normalen Sekretion anzu
meinem zweiten Falle ist dies gelungen, im dritten bis jetzt
Bei fortschreitender Stenose und wachsender Lebensgefahr
falls als die Ursache derselben ein maligner Prozeß au
werden kann, die operative Beseitigung der Stenose, zu
Sitz derselben nunmehr mit ziemlich großer Sicherhei
können, zu einer dankenswerten und erfolgreichen Aufgal

Ich möchte mir zum Schluß gestatten, die Ergebnisse
obachtungen in diagnostischer Hinsicht kurz in folgende
formulieren:

Das konstante Auftreten von galligem Erbrechen o
manente Beimischung von Galle zum Mageninhalt spricht
Wahrscheinlichkeit für eine Stenose im absteigenden S
Duodenum.

Zugleich mit dem Galleerguß findet bei intakter Pank
ein Rückfluß von Bauchspeichelsaft in den Magen statt.

Da erfahrungsgemäß Tumoren oder entzündliche I
Pankreas das Duodenum in verschiedenem Umfang komp
besitzen wir in dem Nachweis oder Fehlen der pankrea
mente in der in den Magen regurgitierenden galligen Fl
nicht zu unterschätzendes Mittel, in derartigen Fällen Par
heiten als stenosierende Ursache anzunehmen oder aus

Die Stenose des Pylorus mit konsekutiver Dilatation
Stenose des absteigenden Schenkels des Duodenum unte
ständen klinisch unterscheidbar.

Literatur.

L e i c h t e n s t e r n, Verengerungen, Verschließungen un
derungen des Darmes. v. Ziemssen's Handbuch der speziellen P
Therapie. 2. Aufl., Band VII, 2 p. 411 und 418. — R i e g e l,
Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. Zeitschrift
Medicin, Band XI, 2 und 3 p. 187 u. f. — A. C a h n, Über die Dia
engerung des unteren Teiles des Duodenum nebst Bemerkungen übe

treten von Darminhalt in den Magen und den Nutzen der Magenausspülungen beim Ileus. Berl. klin. Wochenschr. 1886 No. 22. — G. Honigmann, Ein Fall von geheilter chronischer Darmverengerung. Berl. klin. Wochenschrift 1887 No. 18. — Riegel, Zur Kasuistik und Symptomatologie der Dünndarmcarcinome. Deutsche med. Wochenschr. 1890 No. 39. — Gerhardi, Pankreaskrankheiten und Ileus. Virchow's Archiv 1886 Bd. 106 p. 303. — Hagenbach, Über komplizierte Pankreaskrankheiten und deren chirurgische Behandlung. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. 27, 1 und 2 1887 p. 110. — Boas, Über Dünndarmverdauung beim Menschen und deren Beziehungen zur Magenverdauung. Zeitschrift für klin. Medizin Bd. 17, H. 1 und 2 1890 p. 155. — Ebstein, Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge No. 155. — Bunge, Lehrbuch der physiologischen und pathologischen Chemie, Leipzig 1887 p. 141. — Kast, Über die quantitative Bemessung der antiseptischen Leistung des Magensaftes. Festschrift zur Eröffnung des allgemeinen Krankenhauses zu Hamburg-Eppendorf 1889. — Wasbutzki, Über den Einfluß von Magengärungen auf die Fäulnisvorgänge im Darmkanale. Archiv f. experim. Pathologie und Pharmakologie Bd. 26. — v. Noorden, Über die Ausnutzung der Nahrung bei Magenkranken. Zeitschr. f. klin. Medizin Bd. 17 p. 528 und 529. 1890. — Biernacki, Über die Ausscheidung der Ätherschwefelsäuren bei Nierenentzündung und Icterus. Beitrag zur Lehre vom antiseptischen Werte der Magensalzsäure und der Galle. Centralbl. für die med. Wissenschaft 1890 No. 49 und 50.

LXXXVIII.

Erfahrungen über das Dickdarmcarcinom.*)

Von

J. Boas.

Die Lehre von den Dickdarm- oder, präziser ausgedrückt, den Koloncarcinomen — da ich von den Mastdarmcarcinomen hier absehe — ist im Gegensatz zu den bösartigen Neoplasmen des Magens und Oesophagus im Laufe der letzten Dezennien und besonders von interner Seite wenig gefördert worden. Soweit mir bekannt, ist das Kapitel auch in dieser Gesellschaft bisher noch nicht Gegenstand einer zusammenfassenden Erörterung gewesen, vielleicht, weil der Einzelne nicht besonders häufig in der Lage ist, eine größere Zahl von Dickdarmcarcinomen zu Gesicht zu bekommen.

Ich habe nun im Laufe der letzten Jahre Gelegenheit gehabt, an einer größeren Zahl von Koloncarcinomen — ich verfüge, abgesehen von den weit zahlreicheren der Konsultativpraxis, über 15 sichere Fälle — Erfahrungen zu sammeln, die ich mir erlauben möchte, Ihnen im

*) Deutsche medizinische Wochenschrift 1900 No. 7—8.

folgenden zu unterbreiten. Da sich unter meinen Beob ein großer Teil operierter Kranker befindet, so werde ich auch tive Seite des Gegenstandes in den Kreis der Erörterung hinei

Von meinen Fällen gehörten 12 dem männlichen und 3 lichen Geschlechte an. Sechsmal saßen die Tumoren am Cö der Ileocöcalklappe, zweimal an der Flexura colicohepatica an der Flexura colico-lienalis, einmal am Colon descenden an der Flexura sigmoidea.

In 8 Fällen war deutlich ein Tumor fühlbar; in diesen Diagnose, abgesehen von einem Falle, nie verfehlt. In de 7 Fällen wurde sie gleichfalls viermal mit Sicherheit, res Wahrscheinlichkeit gestellt, in den übrigen wurde sie entw gestellt oder kam über einen gewissen Grad von Vermut hinaus. 12 Fälle wurden operativ behandelt, von den vier benden wurde einmal — es handelte sich um eine plötzlich ei Perforation — die Diagnose durch die Sektion bestätigt.

Wenn ich nach diesen kurzen orientierenden Vorbe zu dem Krankheitsbilde selbst übergehe, so werde ich mi beschränken müssen, die im Vordergrunde des klinischen liegenden Punkte speziell mit Rücksicht auf die Diagnose zu d

Was zunächst die subjektiven Symptome k kann man zwanglos vier Gruppen unterscheiden: einmal e bei der ausgesprochene lokale Symptome lange Zeit hindurc Umständen bis zum Erlöschen vollkommen fehlen und all zunehmende Kachexie den Verdacht erweckt, daß an irg inneren Organe eine bösartige Neubildung steckt. Diese ni sehr häufigen Fälle haben ihr Analogon in den besser beka zahlenmäßig häufigeren latenten Magencarcinomen, von Literatur bekanntlich eine stattliche Zahl aufweist.

Die zweite, klinisch schon fruchtbare Gruppe zeichnet durch gewisse lokale Symptome, aber von unklarem, mel Charakter aus, so daß sich die Diagnose lediglich auf objekti stützen muß, falls solche vorhanden sind. Eine dritte, un klinisch ergebnisreichste Gruppe deutet von vornherein un in ausgesprochenster Weise auf den Charakter des Leiden ermöglicht es zuweilen, die Diagnose ohne Zuhilfenahme Fehlen objektiver Befunde mit mehr oder weniger großer W lichkeit zu stellen. Diese Fälle gehören nach meiner Erfal nahmslos der Gruppe der stenosierenden Carcinome an. Eine Anamnese ergiebt in solchen Fällen, fast typisch wiederkeh

folgende Momente: die Kranken waren bis zu dem Eintritt ihrer jetzigen ernsten Erkrankung entweder darmgesund oder litten an harmlosen Darmstörungen, etwa an habitueller Obstipation, ein Vorkommnis, das sich, nebenbei gesagt, sehr häufig notiert findet. Seit den letzten Monaten, zuweilen erst Wochen, treten nun ganz unvermutet und ohne erkennbare äußere Ursache Erscheinungen schwerer oder schwerster Darmpassage, verbunden mit Darmkoliken heftigster Art und begleitet von Übelkeit oder Erbrechen auf. Die Lösung des Anfalles fällt häufig mit dem Eintritt einer reichlichen Defäkation zusammen. Ganz besonders bemerkenswert sind nun die Intervalle: im Anfang mehrere Wochen, in seltenen Fällen sogar Monate betragend, rücken sie parallel mit dem Anwachsen der Koprostase zeitlich immer mehr zusammen, dauern kaum mehr als eine Woche, zählen nur noch nach Tagen, fehlen schließlich ganz: die Anfälle werden permanent. Auch die Intensität und Dauer der Anfälle nimmt im Laufe der Krankheitsentwicklung unverkennbar zu. Das Erbrechen, anfangs kaum im Symptomenbilde hervortretend, wird immer häufiger und kopiöser, schließlich eine konstante Begleiterscheinung. Wenn sich nun zu diesem Symptomenkomplex sonstige für ein malignes Leiden sprechende Symptome hinzugesellen, so kann die Diagnose oft mit großer Wahrscheinlichkeit, zuweilen mit Sicherheit, auf einen malignen Darmtumor selbst da gestellt werden, wo sonstige objektive Kriterien vermißt werden. Mindestens aber kann auf Grund der im vorgehenden gezeichneten Anamnese — ich bezeichne sie als Stenosenanamnese — die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Darmstenose gestellt werden, deren Ursachen erst durch weitere diagnostische Überlegungen festgestellt werden muß.

Von der obengenannten Gruppe wieder etwas verschieden sind die Fälle von tiefsitzendem stenosierendem Carcinom. Hier verbindet sich mit den kolikartigen Schmerzen ein äußerst quälender T e n e s m u s oft Hand in Hand gehend mit schmerzhaftem Harndrang, ganz ähnlich, wie wir es beim Mastdarmcarcinom zu beobachten pflegen.

Eine vierte Gruppe endlich zeichnet sich von den eben beschriebenen dadurch aus, daß ohne besonders alarmierende Vorboten, zuweilen in Mitten scheinbar normaler Gesundheit sich das Bild des Obturationsileus entwickelt. Bisweilen weist ein schwerer Diätfehler auf die Ursache des akuten Darmverschlusses hin, in den häufigsten Fällen liegt derselbe so weit zurück, daß er dem Gedächtnis des Kranken längst entschwunden ist. Auch in solchen Fällen gelingt es mitunter, auf Grund einer sorgfältigen Anamnese den Nachweis zu führen, daß leichtere Attacken von Darmverschluß vor Wochen oder auch Monaten vorausgegangen sind und daß wir es somit mit dem Schlußstadium einer

chronischen Stenose zu tun haben, deren Natur wiederum G
weiterer Überlegungen sein muß.

Von weit entscheidenderem Werte als die subjektiven S
ist die Fühlbarkeit eines wohl charakterisierten Tumors
ich dessen allgemeine Eigenschaften als bekannt vorausse
ich einige Besonderheiten heraus, in erster Linie die Frag
weglichkeit, d. h. die aktive Lokomotion und die passive
lichkeit.

Die Schulregel lautet bekanntlich, daß Dickdarmcarci
durch große Beweglichkeit auszeichnen, und zwar besonders
welche an Darmabschnitten mit langen Mesenterien sitzen.
Fassung ist die genannte Regel nach meinen Erfahrunge
gehend. Unter den acht Carcinomen mit deutlich fühlbare
die ich beobachten konnte, war nur in zwei Fällen der T
fallend verschieblich und zeigte spontane Lageveränderungen
Fällen gehörte der Tumor dem Cöcum, also einem relativ unb
Darmabschnitt an. In einem dieser Fälle, den ich Gelege
mit Herrn Geh. Rat v. Mikulicz wiederholt zu unters
uns gerade die ungemeine Verschieblichkeit des am Cöcum
Tumors, zumal sonstige subjektive und objektive Zeichen
heitsbilde fehlten, hinsichtlich der Natur des Tumors lang
und herschwanken. Die Operation ergab ein fast
ulcerierendes Cöcumcarcinom. Auch der Umstand, daß
Tumoren des Dickdarms bald für die palpierende Hand ver
bald wieder deutlich hervortreten, kann dem Diagnostik
arge Verlegenheiten bereiten. Die temporäre Nic
barkeit eines Tumors am Dickdarm ist
analoge Fälle kommen bekanntlich au
Magen vor — noch keineswegs ein Beweis f
Nichtfühlbarkeit überhaupt. Wiederhol
suchungen, abwechselnd bei ganz entleertem und dann
gefülltem Darm werden indessen die Sachlage in der R
Durch rektale Aufblähung des Darmes mittels Luft od
gemischen nach dem Vorschlage v. Ziemssen's oder Au
Därme mit Wasser kann man gelegentlich Zweifel über de
die Zugehörigkeit von fraglichen Tumoren heben, namentlic
um die Abgrenzung gegen retroperitoneale Neoplasmen hand
kann man durch Luftaufblähungen sich von der Tatsa
Tumor auf seiner Unterlage mehr oder weniger verschiebl
nicht — es gilt dies besonders für Cöcaltumoren — leichter
Die letzteren werden in der Regel, wenn beweglich, der

Hand genähert, während sie bei Verwachsungen ihre Lage unverändert behalten. Sehr zweckmäßig scheint mir auch bei schwer palpablen Tumoren die vor einigen Jahren von v. Chlapowski, Lennhoff, Schuster u. a. empfohlene Palpation im Warmwasserbade zu sein.

Mit großen Schwierigkeiten ist zuweilen die Feststellung des Sitzes der fraglichen Neubildung verbunden. Es bezieht sich das besonders auf jene nicht seltenen Vorkommnisse von Dislokationen des Darmes, sei es infolge kongenitaler Hemmungsbildungen, sei es infolge von im späteren Leben erworbenen Deviationen, sei es endlich infolge von durch Herabdrängung der Intestina durch das Gewicht der Neubildung selbst und der diesseits davon sich stauenden Kotmassen erworbenen Lageanomalien. Solche Anomalien spotten naturgemäß jeder Diagnose, wie die chirurgische Erfahrung gezeigt hat, selbst bei der Autopsie in vivo.

Eine noch größere Schwierigkeit liegt in der Unterscheidung bösartiger von gutartigen Tumoren, oder von scheinbaren Tumoren, den bekannten Kottumoren. Was zunächst die letzteren betrifft, so glaube ich nicht, daß solche Pseudoplasmen bei hinreichend sorgfältiger Untersuchung unüberwindbare Schwierigkeiten machen, obwohl eine nicht unbeträchtliche Reihe von Fehldiagnosen in der Kasuistik existieren, wohl aber glaube ich mit Nothnagel[1]), daß durch Kotimpaktionen die Größe der Geschwulst leicht überschätzt werden kann. Sehr viel mißlicher noch steht es um die Unterscheidung benigner Tumoren und chronisch-endzündlicher Prozesse von bösartigen Neoplasmen, besonders wieder am Cöcum. Bekanntlich können chronische Inflammationen, die vom Processus vermiformis ausgehen, ganz den Charakter von Neoplasmen annehmen, und andererseits können wirkliche Neoplasmen Exsudaten des Typhlon oder des Processus vermiformis bis auf das Haar gleichen. Einen Fall der letztgenannten Kategorie habe ich selbst vor einigen Jahren beobachtet. Auf die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose zwischen gutartigen Neoplasmen (Myomen, Lipomen) sowie den sarkomatösen Darmerkrankungen kann ich bei der Mannigfaltigkeit der Unterscheidungsmomente hier nicht eingehen, zumal mir Erfahrungen hierüber in größerem Umfange fehlen. Einer Erwähnung dagegen bedarf die Differentialdiagnose zwischen Carcinomen des Cöcum und den erst neuerdings besonders von den Chirurgen gewürdigten tuberkulösen Cöcaltumoren, die ich

[1]) Nothnagel, Die Erkrankungen des Darmes und Peritoneums. Wien 1898.

für sehr schwierig halte. Damit soll nicht gesagt sein, daß diese Sc keiten unter allen Umständen bestehen. Im Gegenteil kann d die Dauer der Krankheit, der Befund von gleichzeitiger tuberkulose oder Gelenktuberkulose, der Nachweis von Ba den Fäces (Obrastzow)[1]), endlich der von König[2]) an Symptomenkomplex die Diagnose ohne große Schwierigke möglichen, aber es gibt Fälle — ich selbst habe zwei gesehen welchen erst die Autopsie in vivo oder mortuo das Rätsel zu lösen Möglicherweise erweist sich als ein wichtiges Hilfsmittel zur die Diazoreaktion. Vor kurzem hat männlich Krokie auf breiter Grundlage den Nachweis geführt, daß bei Ca des Darms die Diazoreaktion ausnahmslos fehlt, während sie b tuberkulose nur selten vermißt wird. Eine Nachprüfung diese erscheint mit Rücksicht auf den vorliegenden Gegenstand vo Wichtigkeit.

Ich komme nun zu einem der wichtigsten diagnostischen des Dickdarmcarcinoms: den Stenoseerscheinunge

Dieselben können selbstverständlich auch bei nicht ulce Carcinomen vollkommen fehlen oder umgekehrt schon sehr f in ausgesprochener Weise vorhanden oder endlich nur eben ar sein. In dem Grade, in welchem die Stenose entwickelt is laufen die Symptome die Skala bis zum Ileus, wobei nunmehr d lichen Stenosensymptome durch die klassischen Okklusionsersch verdrängt werden.

Das Hauptsymptom der Stenosenerscheinungen bildet einmal die bereits oben erwähnte hochgradige Obstipation, abwechselnd mit heftigen Diarrhoen, die aber immer ledi Folge der ersteren bilden und, sich selbst überlassen, imme die Neigung zur fäkalen Stauung zeigen, und in Verbindu die gleichfalls bereits erwähnten paroxysmenartig auftretende koliken. Den objektiven Ausdruck der letzteren bilden ei Meteorismus, sodann die sicht- und fühlbaren Darmkontr die Nothnagel in sehr passender Weise als „Darmste bezeichnet hat.

Das Bild der Darmsteifung ist in sehr ausgeprägten Fi Darmstenose so prägnant, daß nach meinen Erfahrungen ein einziger Blick auf den Leib zur Stellung der Diagnose

---

[1]) Obrastzow, Archiv für Verdauungskrankheiten Bd. 4, H

[2]) König, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. 34, 1892.

[3]) Krokiewicz, Wiener klinische Wochenschrift 1898, Nr.

Schwieriger dagegen ist zuweilen die Feststellung, ob die sich steifenden Schlingen dem Dünn- oder Dickdarm angehören. Ist ein Tumor fühlbar, so wird allerdings ein Zweifel nur selten obwalten. Ganz anders dagegen bei unbekanntem Sitz des Hindernisses. Aber auch in solchen Fällen zeigt das weite Ausholen der orgelartig angeordneten Darmschlingen ein im ganzen sehr charakteristisches Gepräge. In zwei Fällen habe ich durch eine, soweit ich weiß, bisher nicht beschriebene Methode die Entscheidung treffen können, nämlich durch Untersuchung per vaginam während des Schmerzanfalls. In beiden Fällen konnte ich sehr deutlich tief im kleinen Becken eine oder mehrere Darmschlingen fühlen und abtasten, die ihrer Lage und Konfiguration nach nichts anderes als Dünndarmschlingen sein konnten. Neben der eigentlichen Darmsteifung kann man zuweilen noch ein weiteres Phänomen beobachten, das sich ebenso wie jene auch bei Fällen gutartiger Stenose findet. Das ist ein Plätschergeräusch im zuführenden Darmabschnitt, und zwar naturgemäß außerhalb des Anfalls und bei nicht zu weit vorgeschrittenem Meteorismus. Dieses Plätschergeräusch bezieht sich wohl auf den am meisten dilatierten Abschnitt oberhalb der Stenose, ist also für die Orientierung in zweifelhalten Fällen nicht ohne Bedeutung.

Das Bild der krampfhaften Darmsteifung bietet nun mancherlei sehr wichtige Variationen. Die Darmbewegungen können unter gewissen Bedingungen und bei noch nicht sehr ausgeprägter Stenose oder bei der Entwicklung einer kompensatorischen Hypertrophie der zuführenden Darmstrecken eben noch in ausgesprochener Weise vorhanden sein, um am folgenden Tage völlig zu fehlen. Das ist der Fall, wenn nach mehrtägiger Koprostase durch ein passendes Abführmittel der Darm ganz entleert ist. In zwei Fällen meiner Beobachtung fehlten die Darmkontraktionen unter diesen Umständen länger als acht Tage. Wenn nun, wie dies der Fall, der Kranke sich wohl fühlt, der Appetit zunimmt, die Stuhlentleerung vorübergehend normal wird, das Gewicht ansteigt, so kann der Unerfahrene wohl einen Augenblick in einen Zustand ungerechtfertigten Optimismus kommen.

Zu noch größeren Täuschungen führen die Fälle, in denen keine ausgeprägte Darmsteifung vorhanden ist, sondern nur eben angedeutete, allerdings unter leichten Schmerzen auftretende Darmreliefs sich dem Auge und der Hand des Arztes darbieten. Auf diese initialen oder prämonitorischen Formen der peristaltischen Darmkontraktionen möchte ich Ihre besondere Aufmerksamkeit lenken. Hierbei tritt im Verlaufe einer Darmkolik in der Regel eine nur kleine Darmschlinge im Niveau der Bauchdecken hervor, schwindet blitzartig, kommt von neuem, vielleicht schon mit leichtem hör- oder fühlbarem Gargouillement,

um dann für Stunden, vielleicht auch Tage völlig zu schwind
Form der abortiven Darmkontraktionen bildet, wo sie
zu sehen sind, eines der untrüglichsten Zeichen der Darmste
bei sonst gut ausgeprägtem klinischen Ensemble ist es meiner
nach möglich, hieraus schon in sehr frühem Stadium die
eines stenosierenden Darmcarcinoms zu stellen. Allerdin
Beobachtung solcher wenig entwickelten Stenosesympton
Regel, abgesehen von der Übung und Erfahrung, Sache d
Ich rate daher, wo irgend möglich, bei Verdacht auf Darmst
regelrechte klinische Beobachtung von nicht zu kurzer Da

Unter den vielen Variationen, die einzeln zu erörtern
ist, möchte ich nur noch eine besonders auffallende he
Hierbei befindet sich der zuführende Darm in einem Zustand
tonischer, sicht- und fühlbarer Kontraktion. An diese sch
in längeren oder kürzeren Pausen die eigentlichen
Steifungen.

Eine wichtige Erscheinung der Darmsteifung, die in a
Fällen kaum je vermißt wird, ist das reflektorische E r b
das häufig zu Verwechselungen mit Magenleiden führen k
man die Art ihres Auftretens nicht sorgfältig beobachtet

Das Erbrochene selbst ist nicht besonders charakteri
kann freie Salzsäure enthalten oder nicht, es kann gallige Bei
enthalten, braucht es aber nicht, zeigt ferner im Gegensatz
brechen bei Magendilatation keine Gärungserscheinun
keine Gasgärung, keine Hefe oder Sarcine, wenigstens nicl
wie bemerkenswerter Menge. Sehr selten beobachtet ma
darmcarcinomen fäkales, etwas häufiger leicht fäkaloides

Unter meinen Beobachtungen habe ich in zwei a
Fällen von stenosierendem Dickdarmcarcinom heftige
b l u t u n g e n beobachtet, soweit mir bekannt, eine bish
sierenden Dickdarmcarcinomen noch nicht beobachtete K
Leider konnte in beiden Fällen die Ursache der Magenblut
festgestellt werden. Es ist sehr wahrscheinlich, daß d
sogenannten Dehnungsgeschwüren (K o c h e r) oberhalb
stenose stammte und im Verlaufe einer heftigen Da
magenwärts regurgitiert wurde.

Bei dieser Gelegenheit ist es vielleicht nicht ganz oh
den Mageninhaltsbefund beim Dickdarmcarcinom zu erwä
meinen Erfahrungen kann er ebenso wie das Erbrochene
Indessen habe ich unter vier Fällen, bei denen wiederholt M

untersuchungen vorgenommen wurden, nur ein einziges Mal Salzsäure vermißt. Niemals habe ich bei der Untersuchung des Mageninhalts schwere motorische Störungen gefunden. Aus dem, wie erwähnt, überwiegend häufigen Befund der Salzsäure sowie aus dem Erhaltensein der Motilität kann in unklaren Fällen der Verdacht auf ein malignes Magenleiden zurückgewiesen werden, andererseits kann aber der, wie erwähnt, vorkommende Salzsäuremangel leicht die Diagnose in falsche Bahnen lenken, wenn nicht klare Darmsymptome deutlich auf den Herd des Übels hinweisen.

Was die Beschaffenheit der Stuhlentleerungen betrifft, zu denen ich mich jetzt wende, so weichen auch hier meine Erfahrungen von den bisherigen lehrbuchmäßigen Darstellungen in einzelnen Punkten ab. Bei einer Durchmusterung meiner Beobachtungen finden sich alle Schattierungen in der buntesten Weise: Normaler Stuhl, Obstipation mehr oder weniger hohen Grades, Obstipation abwechselnd mit Diarrhoe, Diarrhoe allein, Stenosestuhl abwechselnd mit tagelanger ganz normaler Entleerung. Der eigentliche Stenosestuhl, der in der früheren Literatur eine übermäßige Wertschätzung erfuhr, hat heute, abgesehen von den ganz tief liegenden Dickdarmstenosen, fast vollkommen an Kredit verloren, um so mehr, als wir ja heutzutage die Häufigkeit der bekannten drehrunden, dünnkalibrigen Stühle bei Darmaffektionen kennen, die absolut nichts mit Stenosen zu tun haben. Aber auch umgekehrt spricht ein grobkalibriger normal-zylindrischer Stuhl durchaus nicht gegen das Bestehen einer Dickdarmstenose. Ich habe in drei Fällen von ausgesprochenster Dickdarmstenose vorübergehend solche Stühle beobachtet. Die Erklärung liegt meines Erachtens darin, daß die dünnbreiigen Stuhlentleerungen, sobald sie die stenotische Partie überwunden haben, sich wieder zu festen, von normalem Stuhl nicht zu unterscheidenden Konglomeraten anlagern.

Eine große Rolle spielen in der Symptomatologie der Dickdarmcarcinome Beimengungen von Blut, daneben auch von Eiter in den Stühlen. Was die ersteren betrifft, so haben neuere Beobachtungen gezeigt, daß sie nicht so häufig vorkommen, wie man früher glaubte. Treves[1]) z. B. sagt: „Blutige Beimischungen zu den Entleerungen kommen in etwa 15% aller Fälle vor und werden meist bei Striktur des S-Romanum beobachtet." In meinen Fällen von stenosierendem Carcinom habe ich Blutungen, wenigstens in größeren Mengen, nie beobachtet. Zweimal, und zwar in zwei Fällen von ulcerierenden Carci-

[1]) Treves, Darmobstruktion. Übersetzt von Pollak. Leipzig 1888, S. 303.

nomen des S-Romanum habe ich regelmäßige Eiterbeimengungen zu den dünnflüssigen, regelmäßig auch Blut enthaltenden Stühlen beobachtet. Falls ein wohlcharakterisierter Tumor vorhanden ist, so halte ich dieses Vorkommnis für die Diagnose eines Dickdarmcarcinoms für fast entscheidend. Fehlt derselbe, so kann die Diagnose unter Umständen große Schwierigkeiten machen, besonders gegenüber der Abgrenzung von Colitis ulcerosa, oder auch von paraintestinalen Abszessen, oder auch von chronischen Intussusceptionen. Ich habe in den letzten Jahren mehrere Fälle von schwerer chronischer Dysenterie gesehen, bei denen die Entleerungen genau denselben Charakter trugen wie bei jauchenden Dickdarmcarcinomen. Ich behalte mir vor, bei anderer Gelegenheit auf diese noch wenig bekannten Formen und deren Abgrenzung vom Dickdarmcarcinom genauer einzugehen.

Als bisher noch nicht beschriebene Komplikation führe ich ferner an das Auftreten von Enteritis membranacea, das ich in einem Falle von Carcinom des Colon ascendens beobachtet habe. Da hierbei Kolikschmerzen, Abmagerung, schwere Obstipation vorkommen, so ist ersichtlich, daß hierdurch die Diagnose leicht in falsche Bahnen kommen kann.

Beimengung von Geschwulstpartikeln, welche in sehr seltenen Fällen beobachtet sind (v. Bamberger, v. Leube, Maydl u. a.), habe ich nie gesehen, möchte aber doch in zweifelhaften Fällen, namentlich bei eitrigen Beimengungen zu den Stühlen, zu häufigen Probespülungen des Dickdarms raten, in der Erwartung, im Spülwasser gelegentlich kleine exfoliierte Krebspartikel anzutreffen. Bisher ist mir dies allerdings noch nicht geglückt.

Was schließlich das Allgemeinbefinden betrifft, so kann es in einzelnen Fällen die Diagnose stützen, aber auch umgekehrt, wie ich beobachtet habe, zu großen Täuschungen Veranlassung geben. Zur erstgenannten Kategorie gehören diejenigen Fälle, denen das Zeichen der carcinomatösen Kachexie gewissermaßen auf die Stirn gedrückt ist und bei denen die Untersuchung eigentlich nur den Sitz des Tumors festzustellen hat. Demgegenüber steht eine zweite Gruppe, die absolut nichts von Macies aufweist, ja bei der auch keine eklatante Gewichtsverminderung feststellbar ist. Endlich habe ich eine dritte Gruppe beobachtet, bei welcher ein auffallendes Hin- und Herschwanken des Gewichtes stattfand. So konnte ich in einem Falle eine Gewichtszunahme von 3 Kilo in einer Woche, in einem zweiten von $2^1/_4$ Kilo in drei Wochen beobachten. Diesen Zunahmen können in kurzer Zeit gleiche oder noch größere Abnahmen folgen. Es braucht wohl

kaum erwähnt zu werden, daß solche Gewichtsschwankungen parallel gehen mit den subjektiven und objektiven Beschwerden. Besonders habe ich solche Oscillationen bei den stenosierenden Carcinomen beobachtet, während bei den ulcerierenden das Gewicht stetig herunterging. Es folgt hieraus die Warnung, sich durch vorübergehende Gewichtszunahmen nicht zu optimistischen Hoffnungen hinreißen zu lassen.

Die Therapie der Dickdarmcarcinome, zu der ich nunmehr übergehe, bietet, wie die der Visceralcarcinome überhaupt, nur wenige Lichtblicke, und die letzteren gehören auch nicht einmal der internen Medizin an. Die Aufgaben der inneren Therapie lassen sich in zwei Worten zusammenfassen: Hebung der Ernährung und Beseitigung der durch die Stenose bedingten Symptome, soweit diese vorhanden sind. Was die ersteren betrifft, so kann man, wie ich beobachtet habe, die Kranken tatsächlich bei einer sehr kalorienreichen, namentlich fetthaltigen Diät längere Zeit über Wasser halten, zumal wenn keine oder nur sehr geringe Kanalisationsstörungen vorliegen und wenn, wie dies gar nicht selten der Fall, der Appetit erhalten ist. Bei Stenoseerscheinungen dagegen hängt alles von der Ausdehnung derselben und den dadurch hervorgerufenen Beschwerden ab. Ist die Passage durch geeignete Mittel frei gemacht, so erholen sich die Patienten und können, wie bereits erwähnt, vorübergehned an Kraft und Gewicht gewinnen. Am allermißlichsten liegen die Dinge bei den ulcerierenden Formen, bei denen die Beseitigung der erschöpfenden Blutungen und Eiterungen nach meinen bisherigen Erfahrungen einfach ein Ding der Unmöglichkeit ist.

Auf die speziellen diätetischen Vorschriften, die in jüngster Zeit wiederholt erörtert sind, u. a. in vortrefflicher Weise von Ewald in v. Leyden's Handbuch der Ernährungstherapie und auch von mir in meinem Buch über Darmkrankheiten, kann ich hier nicht eingehen. Ich möchte nur einen Punkt urgieren, der praktisch eine große Rolle spielt, weil Kranke durch ungenügende Beachtung desselben plötzlich aus dem Zustande einer bis dahin leidlich kompensierten Stenose in den des kompletten Ileus gelangen können: das ist der Genuß aller schaligen, reichlich Schlacken enthaltenden, resp. überhaupt unverdaulichen Substanzen. Es liegt auf der Hand, daß man Carcinomkranken die Wohltaten der Genußmittel nicht entziehen darf; aber andererseits kann doch einer zuweitgehenden Nachsicht, wo sie lebensbedrohende Komplikationen setzen kann, nicht das Wort geredet werden. Durch den Genuß von Backpflaumen, Grahambrod, Spargel, Pilzen, um nur diese gewiß nicht als bedenklich geltenden Nährmittel zu nennen,

kann unter ungünstigen Umständen, wie die Kasuistik zeigt, bar vollständiger Obturationsileus mit seiner verhängnisvolle erfolgen. Es genügt daher in diesen Fällen nicht, nur die Speisen aufzuzeichnen, sondern auf die Gefahren der oben und ähnlicher ausdrücklich hinzuweisen.

Was die Beseitigung der Stenosesymptome, also vor Obstipation und der Darmkoliken betrifft, so habe ich den Regeln, durch entsprechende Diät in Verbindung mit leichte mitteln die Darmtätigkeit in Gang zu halten, nichts wesent zuzufügen. Nur ein Punkt, der mir bisher nicht genüge scheint, erfordert eine kurze Besprechung. Das ist das Ve lebhafter oder gar stürmischer Darmperistaltik. Soll man Fällen Abführmittel geben oder nicht? Nothnagel sich dagegen aus, und meine eigenen Erfahrungen sprechen gegen die Anwendung von Abführmitteln in diesem Sta Gegenteil bilden hier Opiate nicht allein das beste Sedativu auch das wirksamste Abführmittel. In einem Falle von Cöcu mit schweren, fast ileusartigen Symptomen erfolgte sehr reichlicher Applikation von Opiaten per rectum Euphorie mäßiger Stuhlgang. Erfolgt durch reichliche Opiate kein kein Sistieren der tumultuarischen Darmkontraktionen, so scheinlich ein durch interne Mittel unbesiegbares Hinderni

Wenn ich mir nun zum Schluß noch gestatten darf, merkungen über die chirurgische Behandlung des Dar zu machen, so kann es sich naturgemäß nur um eine Erö Indikationen handeln, wie sie sich auf Grund der bisherigen eigenen Erfahrungen etwa formulieren lassen. Zunächst mö Ergebnisse der auf meine eigene Veranlassung Operierte teilen. Es wurde unter den 15 Fällen 12 mal operiert, dar die Resektion des Tumors unternommen, davon starben den glücklich Operierten befindet sich einer, den ich als bezeichnen kann, da der Patient jetzt, fast fünf Jahre nach de lebt und völlig beschwerdefrei ist. Ein zweiter lebt seit fü und befindet sich bisher in ausgezeichnetem Zustande.

In vier Fällen wurde die Enteroanastomose gemacht einer kurz nach der Operation infolge plötzlich aufgetretene (am 7. Tage p. op.) zu grunde gegangen. In einem Fal Patient jetzt neun Monate nach der Operation; in zwei

[1]) Nothnagel l. c.

lebten die Patienten den Eingriff 6—8 Monate, beide aber hatten nur wenig Vorteil von der Operation; in einem bildeten sich später, wahrscheinlich infolge erneuter Kompression des Dünndarms durch den wachsenden Cöcaltumor, wiederum hochgradige Stenosebeschwerden, zuletzt noch eine Perforation in die Blase. In einem Falle wurde nur die Laparotomie gemacht, da der Fall sich als inoperabel erwies. In einem Falle wurde wegen Ileuserscheinungen ein Anus praeternaturalis angelegt; der Patient überlebte den Eingriff vier Monate. In einem Falle endlich wurde gleichfalls im Stadium des beginnenden Ileus eine Enterostomie gemacht, da der Patientin eine weitgreifende Operation nicht mehr zugemutet werden konnte. Nach einigen Wochen ging sie an Collaps zu grunde.

Diese Erfolge sind nun nicht gerade ermutigend und würden leicht in dem Sinne gedeutet werden können, als wären die Operationen bei Dickdarmcarcinom überhaupt ohne wesentlichen Wert. Dem möchte ich nicht ganz zustimmen. Leider ist eine große Reihe von Mißerfolgen dem Umstande zuzuschreiben, daß mehrere Kranke ganz oder nahezu im Stadium des Ileus in meine und des Chirurgen Hände kamen. In mehreren anderen Fällen wurde gegen meinen Willen sehr lange gezögert, ehe der Entschluß zur Operation gefaßt wurde. Diese Umstände wirken naturgemäß sehr ungünstig auf die Chancen des Eingriffes ein. Ich glaube, daß sich hier bei rechtzeitiger Diagnose und, was wir leider nicht in der Hand haben, bei rechtzeitigem Entschluß der Kranken zur Operation, Besseres erreichen ließe. Es muß namentlich der ärztliche Blick für die Diagnose von Darmstenosen, namentlich in Hinsicht auf die ungemein bedeutungsvolle sicht- und fühlbare Darmperistaltik geschärft werden, und auch deren erste Andeutungen müssen in Zukunft Gemeingut der Ärzte werden.

Ein wichtiger Punkt endlich ist auch der, ob man radikal inoperable Darmcarcinome ohne Stenoseerscheinungen, oder Darmcarcinome, deren Inoperabilität sich während der Laparotomie ergiebt, mittels Enteroanastomose behandeln soll oder nicht, etwa in der Absicht, spätere Stenoseerscheinungen zu verhüten. Soviel mir bekannt, ist dieser Gesichtspunkt auch in der chirurgischen Literatur noch nicht erörtert, und es ist mir daher von Wichtigkeit, ihn hier zur Diskussion zu stellen.

Darf ich kurz resumieren, so ist die Indikation zum chirurgischen Eingriff nach meinen Erfahrungen etwa so zu formulieren: Sicher ist ein operativer Eingriff bei Vorhandensein eines gut beweglichen, für Carcinom sprechenden Tumors und ausreichendem Kräftezustand

indiziert. Ob der Eingriff zu einer totalen Entfernung der I oder nur zu einer Ausschaltung nach den verschiedenen hie bote stehenden Methoden führen wird, läßt sich a priori, d. Eröffnung der Bauchhöhle, niemals mit Bestimmtheit s Rücksicht auf die vielfach gemachte Erfahrung, daß bei Dick nomen Metastasen erst in relativ späten Stadien auftrete Chancen nicht ungünstig, vorausgesetzt, daß es sich nicht um stark jauchende Carcinome handelt, die so gut wie immer e stige Prognose geben. Indiziert ist ferner ein chirurgischer sicheren, wenn auch initialen Stenoseerscheinungen, auch ob Tumor vorhanden ist, andere Zeichen aber für einen maligne der Stenose sprechen. Selbst wenn die Laparotomie einmal statt des erwarteten Carcinoms eine gutartige Stenose erg wird man niemals mit der Operation Schaden stiften, son kehrt nützen.

Von den palliativen Operationen steht die Entero zweifellos an erster Stelle. Inwieweit dieselbe aber nicht Leben verlängert, sondern auch die Beschwerden für li beseitigt, muß erst noch auf Grund eines größeren Materia werden. Die Enterostomie und die Colostomie dürften imi drohendem oder schon eingetretenem Ileus indiziert sei funktionell sehr ungünstigen Eingriffen wird man bei sich Allgemeinbefinden später die Enteroanastomose, resp. die anschließen können, doch ist dies bisher nur selten gelu

Trotz sorgfältiger Beobachtung der obengenannten I und trotz der hochentwickelten Technik der Darmchiru wir auch in Zukunft hin und wieder mit der Radikaloperat kommen. Andererseits werden wir bei rechtzeitiger [1]) Di rechtzeitig gegebenem und befolgtem Rat zur Operation die I haben, manchem sonst verlorenen Menschenleben die Gesu Arbeitsfähigkeit auf viele Jahre hinaus wiedergegeben zu

[1]) Ich vermeide mit Absicht den Ausdruck „Frühdiagnose", Mißverständnissen führt.

LXXXIX.

Studien über Enteritis membranacea.*)

Von

Dr. **Sven Åkerlund.**

(Hierzu Taf. II.)

Die eigentümliche und interessante Form der Enteritis chronica, deren am meisten charakteristisches Symptom das Auftreten mucomembranöser Bildungen von verschiedener Form, Konsistenz und Beschaffenheit ist, dürfte, wenn sie auch nicht zu den häufiger vorkommenden Krankheiten gehört, doch keineswegs als eine seltene zu betrachten sein.

Daß diese Krankheit oder doch deren auffallendstes Symptom seit uralter Zeit Gegenstand ärztlicher Beobachtungen gewesen, darüber gibt uns die Geschichte der Heilkunde genügende Auskunft. Allein erst im letzten Drittel unseres Jahrhunderts hat die medizinische Forschung dieser seltsamen Krankheitsform ein eingehendes, mehr systematisches Studium gewidmet, und wie Nothnagel, die gegenwärtig ohne Zweifel größte Autorität im Gebiete der Darmkrankheiten, neuerdings ausgesprochen hat: sie hat noch nicht aufgehört, Gegenstand der Erörterung zu sein.

Bevor ich weiter gehe, erlaube ich mir betreffs der Art und des Umfanges der Studien und Untersuchungen, die ich über diese Krankheitsform gemacht habe, zu bemerken, daß dieselben, sowohl wegen des beträchtlichen Umfanges des Gegenstandes an sich, als auch in Rücksicht auf die mir gestattete Benutzung des zu Gebote stehenden Materials, vorzugsweise auf die mikroskopische Beschaffenheit der für diese Krankheit eigentümlichen Darmausleerungen beschränkt waren. Doch habe ich zum Teil auch auf anderen Gebieten des vorliegenden Gegenstandes Beobachtungen gemacht. Ehe ich aber zur systematischen Behandlung desselben übergehe, scheint es angemessen zu sein, eine kurze Geschichte des Gegenstandes zu geben.

Bereits Celsus erwähnt diese Krankheit und beschreibt die derselben eigentümlichen Darmausleerungen als „schleimige, klebrige Massen". Der berühmte Anatom des 16. Jahrhunderts zu Bologna, Jacobus Berengarius, erzählt, er habe in seinen eigenen Darmentleerungen „Concretionen, ähnlich Stückchen dicken Leders ... im Darm durch Schleim gebildet," beobachtet. Vesalius scheint auch von diesen Erscheinungen Kenntnis gehabt zu haben. Bei Gabucinus, Platerus, Sennertus u. a. finden

*) Archiv für Verdauungskrankheiten Bd. I Heft 4.

sich auch Andeutungen, daß dieselben von ihnen beobachtet w
Lancise, Schüler des berühmten Malpighi, äußert, daß
Darm vorkommende Taenien keine Würmer sind." Jean Ferne
gesehenes Mitglied der Pariser Fakultät zu Anfang des 16. Jahrhunde
einer von ihm an einem Botschafter Kaiser Karls V. gemachten E
welcher seit sechs Jahren an schweren Kolikschmerzen litt, die nich
bis zufolge eines irritierenden Lavements, ein harter, hohler, fußla
mit der Abführung ausgeschieden wurde; der Patient selbst glaubte
Körper ein Stück des Darmes sei." Van Swieten zitiert diese E
er erwähnt noch einen Krankheitsfall, wo der Patient an habitueller
litt, und wo bei der Autopsie das Kolon sich durch Schleimkonkretion
fand, welche der Passage der Ingesta Hindernisse in den Weg legt
gagni sagt: Wie die Urinblase im Zustande inflammatorischer I
größere Quantität Sekret absondert, und zwar nicht derselben Art
stande vollständiger Gesundheit, so sondern auch die Intestinaldrüsen
Quantität Sekret und zwar anderer Art als im gesunden Zustande ab. I
nämlich weißliche, schleimige Stoffe." Morgagni hebt hervor,
stehung der Membranfetzen und auch ganzer Membranen, die i
führung ausscheiden, in dieser Weise aufzufassen sei, und er fügt
was wir nunmehr mucinöse oder polypöse Bildungen nennen, nannte
Verfasser schleimige oder klebrige Stoffe."

M. Hoffmann ist der erste, der eine im großen und ga
Auffassung des Entstehens und der Beschaffenheit der bei diese
stattfindenden Sekretionen zeigt. Er untersuchte nämlich Membran
in den Ausleerungen einer Frau, und im Gegensatz zu allen übrigen
als die eigene Schleimhaut des Darmes betrachteten, fand er sie b
klebrigem Schleim, coaguliert an den valvulae conniventes und in d
Membranen condensiert." Traelingius hat eine etwas vers
sicht in seinen „Acta naturae curiosum"; er hat nämlich eine Art tubulö
untersucht, ebenfalls in den Ausleerungen einer Frau gefunden, u
sie „nicht als wirkliche Membranen, obgleich sie den Konfiguration
mit dessen valvulae conniventes ähneln." Der berühmte Verd
auch diesen Erscheinungen seine Aufmerksamkeit gewidmet un
sie seien „fistulöse Schleimmassen, die erstarrt seien und sich na
rationen der Binnenseite des dieselben enthaltenden Darmes forn
Eine ähnlich Auffassung hat auch Apinus u. a. Der deutsche A
war der erste, der diese Krankheitsform als eine besondere Krankhei
suchte; er zählte dieselbe zur Kategorie „Infractus".

Hiermit habe ich in kurzen Zügen einen Überblick d
Anfange unseres Jahrhunderts auf diesem Gebiete vorhan
ratur gegeben. Wie diese zur Evidenz beweist. kann ma
von keiner Literatur im eigentlichen Sinne sprechen, sond
vereinzelten Mitteilungen zufällig gemachter Beobachtu
gehe sodann zur Darstellung der in unser Jahrhundert fall
ratur über.

Unter den ersten Schriftstellern im Anfang desselben bemerk
rows und Powell, welcher letztere in seinen Schriften die Ansic

Fig. 1.

Fig. 2.

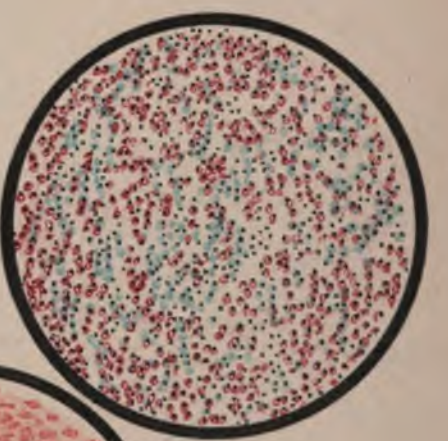


Fig. 5.

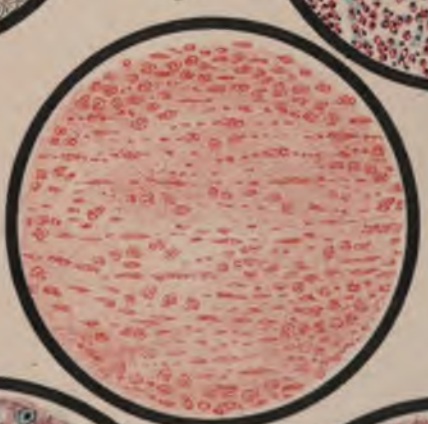


Fig. 3.

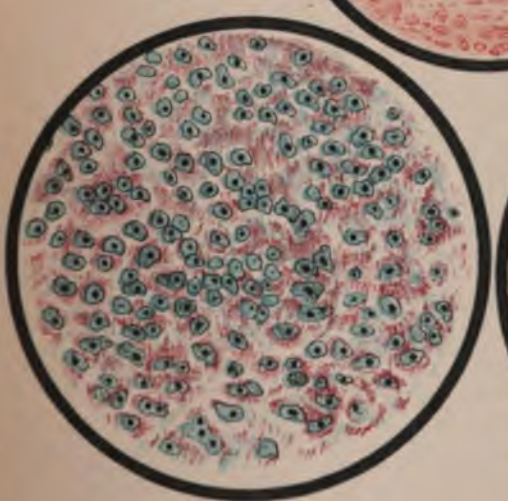
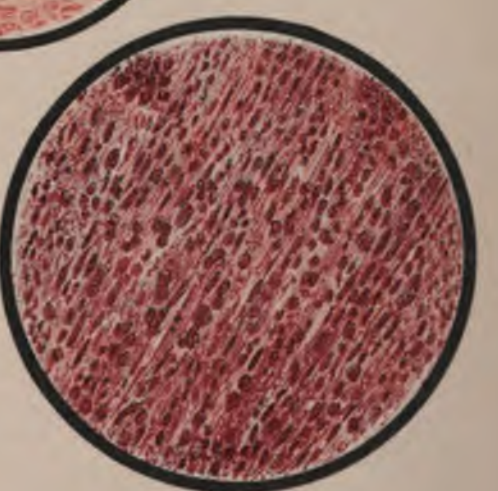


Fig. 4.



Paula Guenther del.
Ackerland

L. J. Thomas, Lith. Inst., Berlin. 553.

Verlag von S. Karger in Berlin. N.W. 6.

daß jene Bildung von den Gallengängen herrühren sollten. Maasen Good (1825) ist der erste, der die Affektion als eine besondere Krankheit unterscheidet, die er „Diarrhoea tubularis" nennt. Roche (1833) beschreibt die „gastro-entritis membranacea" als ein teils akutes, teils chronisches Übel. Aber abgesehen davon, daß seine Beschreibung in Betreff der Symptomatologie höchst unvollständig ist, so ist sie darin ganz unrichtig, daß der Verfasser die „gastro-entritis membranacea" wirklich als diphtheritisches Übel im Darmkanal ansieht; „diese Form", sagt er, „der gastro-entritis membranacea besteht in derselben Art spezifischer Entzündung, die Bretonneau als Diphtheritis bezeichnet." Eine richtigere Auffassung von der wirklichen Natur dieser Muco-membranen zeigt dagegen Gemlrin (1841), der sagt: „Schleimmassen auf der Fläche der Darmschleimhaut abgelagert und gleichsam an derselben agglutiniert, erhalten bisweilen einen solchen Grad von Festigkeit, daß sie das Ansehen von Pseudomembranen gewinnen, die man mitunter in den Exkrementen und im Darmkanal post mortem findet." Rilliet und Barthez dagegen verwechseln die bei der Enteritis membranacea vorkommenden Ausleerungen mit diphtheritischen Membranen. Hayn (1893) beobachtet die Enteritis membranacea namentlich bei hysterischen Frauen, aber auch sonst gesunden Personen.

Simpsen (1846) meint bei mikroskopischer Untersuchung in diesen Bildungen eine „koagulierte Lymphenflüssigkeit zu finden. Cruveilhier macht darauf aufmerksam, daß er häufig Gelegenheit gehabt, gelatinöse Pseudomembranen in den Ausleerungen nach Einnahme drastischer Purgantia zu beobachten. Grautham, der diese Krankheit unter dem Namen „Diarrhoea fibrinosa" beschreibt, konstatiert, daß in allen Fällen, die er beobachtet, er ohne Unterschied gefunden, daß dieselben zufolge Administration von Quecksilber nebst häufigem Gebrauch von Abführungsmitteln entstanden sind. Potain (1857) beobachtete in den Ausleerungen eines epileptischen Mädchens Fragmente gelatinöser Mucinbildungen. Unter anderen Verfassern aus dieser Zeit merken wir Tonné, Pigné, Guyot und Barrier, welcher einen Fall von dieser Krankheit anführt, wo er Gelegenheit hatte, eine Autopsie vorzunehmen; Patient war ein dreijähriges Kind. Grisolle hat bei einem Fall von Neuralgie im Rektum und Kolon nach jeder Krise eine reichliche weiße oder gelbweiße Ausleerung „albuminofibröser" Art beobachtet. Broia hat um diese Zeit Fälle von dieser Krankheitsform demonstriert, und auch Andral, der berühmte Kliniker zu Paris, Cruveilhiers Zeitgenosse, hat dieselbe zum Gegenstand seiner Beobachtungen gemacht. Unter englischen Verfassern aus dieser Zeit sind bemerkenswert Beale, der mikroskopische Untersuchungen der Membranen angestellt, und Hutchinson (1857), der in der „Pathological Society of London" einen Fall dieser Krankheit demonstriert. — Labouthène (1860) stellt endlich den tatsächlichen Unterschied zwischen den bei dieser Affektion vorkommenden Mucinmembranen und den bei wirklicher Diphtheritis erscheinenden membranösen Belegen fest. Worms teilt einen Fall mit, wo man Membranen und Mucinfetzen in den Ausleerungen einer Person sehr vorgeschrittenen Alters gefunden. Unter den französischen Verfassern ist Perronel der erste, der diese Frage eingehend studiert hat. In den sechs Fällen, die er beobachtet, hat er die Beschaffenheit der Konkretionen in dieser Weise charakterisiert: sie bestehen aus Mucin, Epithelzellen, ganz oder zerfallen, Epithelkernen, Leucocythen, größeren oder kleineren Kristallen Ammoniak-Magnesia-Sulfats, sowie aus Fragmenten genossener, unvollständig verdauter Nahrungsmittel. Genannter Verfasser hat auch eine Reihe chemischer Untersuchungen

dieser Schleimkonkretionen unternommen, wobei er unter anderm zu de gekommen ist, daß ihr Albumingehalt ein sehr geringer sei. Unter and zösischen Verfassern gegen Ende der 1860 er Jahre merken wir Lan Chaillé, Siredey und de Courval. De Chaillé hält dafür Auftreten von Schleimkonkretionen („concrétions unguenses intestinales Ausleerungen nur das Interesse der Kuriosität haben würde, wenn sie konstanten funktionellen Störungen verbunden wären. Siredey zieht Beobachtungen über diese Krankheit folgenden Schluß: Der Abgang per mucinhaltigen, gelatinösen Massen, entweder unter der Form von Me oder formlos, bezeichnet Störungen im Sekretionsapparat des Da Courval teilt seine Beobachtungen mit im Anschluß an Siredey. erst um diese Zeit, d. h. im Anfang der 1870 er Jahre, daß der eigentlic machende Abschnitt in den Forschungen über die Ursachen und das We merkwürdigen Krankheitsform eintritt. Obgleich die Zahl der Verfasse zu diesem Zeitpunkt sich mit dem Studium derselben beschäftigt hab eine ganz bedeutende ist — Whitehead (1871) meint, daß sie sich auf belaufen — so sind doch ihre Forschungen im allgemeinen als zufällig und tarisch zu betrachten. Ebenso scheinen die meisten dieser Verfasser gegenseitigen Arbeiten nur wenig Kenntnis gehabt zu haben; ein Beweis daß, wie Whitehead angibt, kaum 5 bis 6 dieselbe Benennung dieser gebraucht haben — wir kommen später darauf zurück.

Es ist unzweifelhaft, daß das größte Verdienst, in das Studium der membranacea eine modern wissenschaftliche Methode eingeführt zu ha Amerikaner Da Costa (1871) zukommt. Seine Arbeit ist als eine klassische zu bezeichnen und nimmt einen hervorragenden Platz in der med Literatur des siebenten Dezenniums unseres Jahrhunderts ein. Es liegt außer dem Bereich meiner Arbeit, dieselbe hier zu referieren, ich muß mi beschränken, später einige Zitate aus derselben zu geben. — In der Versam Lille hielt Wannerboucq (1874) über die „Entérite interstitielle" e trag, worin er als seine Auffassung das Vorkommen eines konstanten pat anatomischen Substrats betonte, in diffusen interstitiellen Läsionen d schleimhaut bestehend, als Bedingung des Entstehens dieser Kran Findley (1875) hat beobachtet, daß der Abgang von Schleimmassen zusammen mit Dysmenorrhoea membranacea aufgetreten ist. — Mar (1875) fand bei Obduktion eines Mannes, der infolge eines anderen Übels la lägerig gewesen, in den Schleimhautfalten eingebettete, weißliche, v Bildungen derselben Art, wie die bei der Enteritis membranacea befi An diese Beobachtung knüpft er seine Ansichten über die beim Entsteh Krankheit tätigen Prozesse. Longlet (1878) fand in den Abführun neugeborenen Kindes 26 Stunden nach der Geburt nach erfolgtem Lave eigentümliche faserförmige Mucinbildung, die ich später in Verbindung n andern analogen Fall erwähnen werde. Unter den hervorragendsten jener Zeit merken wir Woodward und Leyden (1879). Erstere seiner Arbeit sehr wertvolle Beiträge zur Historik über die Enteritis meml Unter der Menge der Verfasser, die er anführt, dürften von denen, die de Zeit angehören, zu nennen sein: Wilks, Andrew, Clark, Goodhart, Colvis, Farreu. m. Woodward und besonders L haben das klinische Bild dieser Krankheitsform mit einer Klarheit, die wünschen übrig läßt, und mit einer Vollständigkeit, die der musterhaf

stellung Da Costa's würdig zur Seite steht, gezeichnet. An der lebhaften Diskussion, die auf die Demonstration nebst dem dieselbe begleitenden Vortrag folgte, welchen Leyden im „Verein für innere Medizin" in Berlin (1882) hielt, beteiligten sich unter andern Autoritäten wie Nothnagel, Rothmann, J. Meyer, Friedländer, Ewald, Fraentzel, Wernich u. a. Leyden schließt die Diskussion mit folgendenWorten: „Über die Symptomatologie hätte ich weiter nichts zu sagen, da sie allgemein in derselben Weise aufgeführt ist. Dasjenige, was also zu diskutieren ist, wäre die Art des Prozesses. Ich würde kein großes Gewicht darauf legen, allein ich möchte meine Bezeichnung festhalten. Was die Frage, ob Schleim, ob Fibrin anlangt, so glaube ich, auch das ist von keinem großen Gewicht, dieselben gehen überall in einander über, so daß also das wesentliche Gewicht auf die Form zu legen ist. Jedenfalls handelt es sich um feste membranenartige Massen, die zum Teil rundlich kugelig sind und zum Teil derb faseriges Netzwerk bilden, während an anderen Stellen die Massen lose sind und dem Schleim sich annähern. Den Vergleich mit der fibrinösen Bronchitis halte ich aufrecht, und wenn Herr Wernich einen anderen Vergleich mit der Dysmennorrhoea membranacea hinzufügt, so akzeptiere ich den ebenso gern, da ich finde, daß diese Prozesse sich sehr nahe stehen." Diese Worte sind, kann man sagen, ein Exponent der Auffassung jener Zeit von der fraglichen Krankheitsform. Bald sollten indessen zwei Verfasser auftreten, welche den Forschungen auf diesem Gebiet einen größeren Schwung gaben, nämlich Nothnagel und Krysinsky. Ihre Arbeiten sind ganz bemerkenswerte, denn, wie Kitagawa sagt: „obwohl die beiden in der Deutung des Krankheitswesens einander diametral entgegentehen, sind sie bis jetzt, 1890 nämlich, meines Wissens die gründlichsten und eingehendsten wenigstens behufs der mikroskopischen und chemischen Untersuchungen der fraglichen Massen." Ich werde späterhin wiederholt Gelegenheit haben, auf die Untersuchungen dieser Verfasser und die von ihnen über diese Krankheitsform ausgeprochenen Ansichten zurückzukommen; hier will ich nur auf den Namen hinweisen, den Nothnagel derselben geben zu müssen gemeint hat: „Colica mucosa." Einige Zeit vor diesen Arbeiten waren die französischenVerfasser Isoard und Trévenot (1883) mit ihren Arbeiten aufgetreten, obgleich diese bei weitem nicht so epochemachender Art waren. Der Deutsche Fielitz publizierte um diese Zeit auch einen Fall. Unter den Verfassern aus der letzten Hälfte der 80er Jahre sind zu merken Litten, Cornil, Löwenstein und G. Lyon (1888). Leube (1889) hat in seiner „Speziellen Diagnostik der inneren Krankheiten" durch die neue Lehre von den Sekretionsneurosen „das Wesen dieser Krankheit" zu erklären gesucht, und Jaksch (1889) erwähnt in seiner „Klinischen Diagnostik" einen Fall, wo nach seiner Angabe die Dejektionen aus Mucin und Fibrin bestanden.

Die letzte Epoche in der Geschichte dieser Krankheit wird nach meiner Ansicht durch die sehr verdienstvolle und von eingehenden Studien und Untersuchungen zeugende Arbeit des oben erwähnten Japaners Kitagawa gebildet, worauf ich späterhin im Detail zurückkommen werde. Was im allgemeinen die Arbeit Kitawaga's und der nach ihm auftretenden Verfasser kennzeichnet, ist, daß sie in der Regel am wenigsten der klinischen und symptomatologischen Richtung gewidmet sind, was auch ganz natürlich, da, wie oben angedeutet wurde,

diese, besonders dank Da Costa, Woodward und Le
beinahe erforscht ist. Statt dessen sind in unserem Jahrze
Forschungen mehr den mikroskopischen und chemischen Untersu
der bei dieser Krankheit vorkommenden Dejektionen, deren
sowie der Therapie gewidmet gewesen. Nächst der Arbeit Kita
bietet der von Max Rothmann beobachtete Fall das größt
esse dar, und zwar nicht zum geringsten Teil durch die Diskus
der Vortrag über denselben im „Verein für innere Medizin" z
veranlaßte. Es gelang nämlich bei diesem Fall, einer z
Kombination von Cancer basis cranii und Enteritis memb
durch die post mortem erfolgte Sektion, die ersten mikrosk
Bilder zu erhalten, die man bei der Enteritis membranacea
Darm erhalten hat. Der Vortragende kommt zu den folgenden Sc
1) Die Enteritis membranacea ist eine Krankheit im Kolon.
beruht auf einer gesteigerten Sekretion in den Drüsenzellen,
gerufen durch eine andauernde Obstipation. 3) Die gelinde ir
torische Affektion der Mucosa ist als sekundär aufzufassen. 4)
geschiedenen Massen, bestehen aus Schleim. An der Diskussion
Teil Ewald, Boas, Pariser, Löwenstein u.
auf die Details derselben näher einzugehen, wäre natürlich
läufig; ich will darum nur den Standpunkt angeben, den di
hervorragenden Autoren Ewald und Boas in dieser F
nahmen: Nach der Ansicht Ewald's kommt Enteritis mem
ausschließlich bei nervösen und hysterischen Personen vor
äußert sich ziemlich pessimistisch in Bezug auf die Therapie
sagt unter anderem: „Es wird im allgemeinen angenom
die Enteritis membranacea eine Erkrankung ist, die ganz
bei Nervösen, Hysterischen vorkommt. Ich habe nun auch e
Reihe von Fällen dieser Art gesehen und habe bei dieser Geleg
Beobachtung machen können, daß es sich allerdings dabei u
Symptome handelt, daß aber dennoch gleichzeitig eine ga
objektiver und palpabler Erscheinungen einhergehen. In
wiegenden Fällen, die ich beobachtete, zeigte sich, daß eine
weniger ausgesprochene Dislokation der Därme besteht, n
ein Descensus und eine Atonie des Querkolon. . . . Im allgeme
ich zugeben, daß es eine Reihe therapeutisch undankbarer
aber in einer nicht geringen Zahl von Fällen habe ich auch gu
erzielen können. . . ." Über die Behandlungsmethoden, d
anwendet und vorteilhaft findet, werde ich weiterhin G
haben mich auszusprechen. Ullmann (1893) demonstri
falls im „Verein für innere Medizin" zu Berlin eine eig

Schleimkonkretion, gefunden unter dem Meconium bei einem neugeborenen Kinde 8 Stunden nach der Geburt. Dieser Fall ist dem obengenannten von Longuet analog; beide Verfasser halten dafür, daß diese Bildungen in der Ampulla recti zu stande kommen, sprechen sich aber über ihre Ätiologie nicht aus. Anläßlich dieses Vortrages erwähnt Rothmann, daß auch er einmal einen ähnlichen Fall beobachtet habe.

Unter den übrigen Verfassern in unserm Dezennium merken wir die Franzosen Monod, Richardière, Cautru, Ozeune, Letcheff, Angerant, Lesage et Duriac und A. Mathieu, von denen Ozeune und Letcheff hauptsächlich das Vorkommen von „colitis mucomembranacea" als Komplikation zu Krankheiten im Uterus studiert, und die vier letztgenannten sich ausschließlich der Therapie gewidmet haben. Unter Verfassern anderer Nationalitäten sind zu merken die Anglosachsen Solis-Cohen und De Vet, der Russe Wladislaus Brunner und der Italiener Vanni, welcher letztere Versuche angestellt hat auf experimentalem Wege die Enteritis membranacea hervorzubringen, die aber erfolglos blieben. Unter den Verfassern, die in Handbüchern diese Krankheit beschrieben haben, merken wir Courtois-Suffit in „Traité de Médicine", Rosenheim in seiner „Patholog. und Ther. der Krankh. des Verdauungsapparates" und Nothnagel in dem im vorigen Jahre erschienenen Teil seiner „Spec. Path. und Ther." über „Die Erkrankungen des Darms und des Peritoneum". Bemerkenswert und gewissermaßen eine Modifikation seiner früher ausgesprochenen Ansichten ist es, daß er in dieser Arbeit der Krankheit den Doppelnamen „Colitis mucosa et Enteritis membranacea" beilegt.

Es wird dem Leser nicht entgangen sein, daß, wie aus der gegebenen Geschichte hervorgeht, verschiedene Verfasser sehr verschiedene und wechselnde Benennungen dieser Krankheitsform beigelegt haben. Und doch habe ich von diesen Benennungen nur einige wenige anführen können; ihre Zahl ist nämlich Legion.

Whitehead erwähnt, wie gesagt, daß von den ungefähr 200 Verfassern, die er kennt, kaum fünf oder sechs denselben Namen gebraucht haben. Folgende Benennungen scheinen indessen die häufigsten zu sein: „Diarrhoea glutinosa" (von Swieten); Diarrhoea tubularis" (M. Good); „Affectiones mucosae intestin." (Whitehead); „Enteritis membranacea" (Da Costa); „Affectiones doloros. intestin." (Powell); „Enteritis interstitialis" (Wanneboucq); „Colica mucosa" und nunmehr „Colica mucosa et Enteritis membranacea" (Nothnagel); „Enteritis mucinomembranacea" (G. Sée); „Enteritis muco-membranacea" (G. Lyon); „Colitis pseudo-membranacea" (Ozeune); „Colitis muco-membranacea" (Letcheff). Von diesen halte ich die letzte Benennung

für die richtigste, weil dem Begriffe am besten entsprechend. Doch habe ich mich selbst für den Namen „Enteritis membranacea" entschlossen und zwar aus dem Grunde, weil es der am häufigsten gebrauchte ist; und da es an der Zeit ist, daß eine konstante, allgemein gebrauchte Benennung dieser Krankheit angenommen wird, scheint es mir praktisch zu sein, die am häufigsten angenommene zu wählen. Wenn sie auch nicht den Begriff so gut abgrenzt, wie z. B. die von Letcheff gebrauchte, so ist sie doch ganz richtig, und außerdem von Da Costa und andern Autoren gebraucht worden — in der letzten Zeit, wie eben erwähnt wurde, auch von Nothnagel.

Ich gehe nun zur Untersuchung der bei der Enteritis vorkommenden, dieser Krankheitsform eigentümlichen Darmausleerungen über.

I. Die makroskopische Untersuchung.

Man dürfte wohl ruhig behaupten können, daß es kaum einen praktischen Arzt gibt, der nicht Gelegenheit gehabt hätte, Schleimmassen oder Mucinmembranen in den Ausleerungen irgend eines seiner Patienten zu beobachten. Auch sind die makroskopischen Verhältnisse bei diesen Dejektionen seit längerer Zeit ganz gut bekannt, und es gibt wenig neues dem bereits Beschriebenen hinzuzufügen. Wie aus der Literatur hervorgeht, können die fraglichen Bildungen unter einer großen Mannigfaltigkeit auftreten, von den amorphen, halbfließenden Schleimmassen bis zu den eigentümlich gestalteten Formationen, die z. B. von Longuet und Ullmann beobachtet wurden. Indessen, wie wechselnd sie auch an Form, Aussehen und Konsistenz sind, so kann man sie doch alle auf gewisse Grundformen zurückführen, und habe ich, gleich andern, dieselben in drei Kategorien geteilt.

1. Zu der ersten Kategorie zähle ich die formlosen Schleimmassen, die dem Aussehen nach an „Eiweiß" oder „Froschschleim" erinnernd, auch häufig bei Katarrhen in den Luftkanälen und Respirationsorganen vorkommen. Diese Schleimmassen erscheinen gewöhnlich mit Fäces gemischt, größere oder geringere Teile der Ausleerung ausmachend. Die Schleimmassen sind entweder farblos oder haben auch von den Fäkalbestandteilen eine bräunliche Färbung erhalten.

2. Hierzu rechnen wir die größeren oder kleineren Bildungen mucinöser Art, welche eine deutliche Membranform zeigen. Sie erscheinen in den meisten Fällen zusammen mit den unter diesen Umständen sehr harten Fäkalklumpen; aber bisweilen können sie allein die Ausleerungen bilden. Diese Membranen sind gewöhnlich in größere oder kleinere Fragmente zerstückelt, aber mitunter können sie auch als größere, zusammenhängende Konkretionen auftreten, die eine faltige Form zeigen, was wahrscheinlich auf den Schleimhautfalten in dem Stück des Kolon, wovon sie herrühren, beruht. Die Membran-

form dieser Bildungen läßt sich sehr gut erkennen bei Untersuchung in physiol. Kochsalzlösung oder in einem anderen passenden Vehikel; sie erscheinen dann als weißlich graue, ziemlich durchsichtige, dünne Häute von besonders spröder Art.

3. Die zu dieser Kategorie gehörenden Dejektionen kennzeichnen sich dadurch, daß sie verhältnismäßig fest, zähe, beinahe lederartig, und von dickerer Konsitenz als die vorhergehenden sind, und eine mehr oder weniger gut erhaltene, tubulöse oder zylindrische Form zeigen. Sie können von einer ganz bedeutenden Länge sein; man hat deren beobachtet, die 20, 30 ja bis 50 cm lang sind. Sie sind fast undurchsichtig, schmutzigweiß oder grau; und wenn sie zusammen mit gewöhnlichen Fäkalbestandteilen vorkommen, bekleiden sie die Fläche derselben. Oft erscheinen sie so massenhaft, daß die Ausleerung nur aus solchen Bildungen besteht.

Es bedarf wohl kaum der Bemerkung, daß die oben gemachte Einteilung im hohen Grad schematisch ist, und daß Bildungen von allen Kategorien gleichzeitig vorkommen können. So z. B. sind die membranösen oder tubulösen Bildungen häufig von größeren oder kleineren Massen formlosen Schleims begleitet; und membranöse und tubulöse Konkretionen können in einer und derselben Ausleerung zugleich vorkommen und unter sich zahlreiche Übergangsformen bilden. Bisweilen kann man an ihrer Fläche Blutstreifen beobachten, besonders wenn sie auffallend harte Exkremente bekleiden. Gewisse Forscher sind der Ansicht, daß diese Blutstreifen eine ganz bedeutende Adhärenz an der Schleimhaut desjenigen Darmteiles zeigen, von dem die betreffenden Bildungen herrühren. Das Vorkommen von Sanguis in größeren Quantitäten deutet doch entweder auf das Vorhandensein von Hämorrhoiden oder auch auf eine ernstere Darmkrankheit hin.

Als Konservierungsmittel für diese Konkretionen sind schwache (1—2 pCt.) Karbollösungen von Wasser oder Glycerin am dienlichsten. Sublimatlösungen habe ich weniger brauchbar gefunden; ich habe mit solchen von verschiedenen Konzentrationsgraden Versuche gemacht. In Alkohol schrumpfen sie, wie bekannt, zusammen und büßen mehrere von ihren typischen, sowohl makroskopischen als mikroskopischen Eigenschaften ein. Die in der Literatur vorkommenden Beschreibungen über in Alkohol aufbewahrte Präparate stimmen daher natürlich nicht mit denjenigen aus frischem Material hergestellten Präparaten überein.

Sowohl in Anlehnung an die von mehreren Autoren in der physiologischen Chemie ausgesprochenen Ansichten, als auch auf Grund

eigener Erfahrungen äußert sich Kitagawa in seiner Arbe gendermaßen: „Also ist das, was man mit dem Kollektivı Mucin belegt, nach unserem jetzigen Standpunkt kein chemisc heitlicher Körper; man versteht darunter bloß solche Subst welche eigentümliche physikalische Beschaffenheiten des gewöhn Schleims besitzen." Verschiedene von mir ausgeführte allg chemische Mucinreaktionen („Hammarstens Mucinreaktionen" ergaben häufig ganz verschiedene Resultate; ich glaube dahe Gründe zu haben, der von Kitawaga ausgesprochenen Ansi der Hauptsache beizupflichten.

II. Die mikroskopische und mikrochemische Untersuchung

Bevor ich zu der detaillierten Schilderung meiner Untersucl übergehe, will ich einen kurzen Bericht über die von mir bei der angewendeten technischen Methoden erstatten.

Die Untersuchung der amorphen, gelatinösen Schleimmasser natürlich in technischer Hinsicht keine Schwierigkeit; nachdem physiol. Kochsalzlösung ausgewaschen sind, worin sie unbedeute schwellen, aber im übrigen unverändert bleiben, kann man d läufige Untersuchung derselben ganz einfach dadurch mache man einen passenden Teil zwischen Deckglas und Objektträger preßt. Die Membranen lassen sich, wie gesagt, leicht in der gen Lösung entfalten, die sie ihre mikroskopischen Eigenschafte behalten läßt, ohne daß sie zerreißen, wenn man nur mit nötig sicht zu Werke geht. So kann man ihre Form, Dicke, Farbe, sichtigkeit usw. beobachten.

Wenn man unter Wasser dasjenige Stück einer Membr schneidet, das man behufs mikroskopischer Untersuchung ver will, so kann man dasselbe mittels eines Spatels auf den Objel unbeschädigt übertragen. Darauf wird entweder das Deckgl Druck auf die am Objektträger ausgebreitete Membrane plazie man kann auch diese ans Objektglas durch Trocknen in d fixieren, welche Prozedur durch Anwendung leicht erwärmter träger beschleunigt wird. Dies letztere Verfahren hat sich e besonders gut bewährt behufs eventueller Färbungen von Prä wie auch zur Herstellung von Präparaten, die man eine läng aufzubewahren gedenkt. Wenn man beim Ausbreiten und T des Präparats mit nötiger Sorgfalt und Gewandtheit verfährt, die Membranen nicht den geringsten Schaden von der Proze man ist also imstande, sehr gute „Dauerpräparate" zu erhalt Membranen in Glycerin zu konservieren und dieselben mit

oder ähnlichem zu umrahmen, gibt keine so guten Resultate hinsichtlich der Dauerhaftigkeit, als die in Kanada-Balsam eingelegten „Trockenpräparate". Fixierung durch Alkohol ist natürlich aus oben angeführten Gründen weniger anwendbar.

Unter den zahlreichen von verschiedenen Forschern gemachten Experimenten und Untersuchungen behufs Ermittelung auf chemischem Wege von der Beschaffenheit der fraglichen eigentümlichen Exkretionen spielt die Essigsäure die wichtigste Rolle. Ich will hier nur vorläufig erwähnen, daß von den chemischen Reagenzmitteln, die ich angewendet habe, Essigsäure, Alkalilösungen, schwache Mineralsäurelösungen, alkalische Salzlösungen, Mineralsalze und Alkohol die vornehmsten sind.

Was die Färbungsmethoden der Präparate anbelangt, so ist der von Ehrlich in die mikroskopische Technik eingeführte Farbstoff Thionin der vorzüglichste. Hoyer ist der erste, der Thionin als besonders wertvollen Mucinfarbstoff vorgeschlagen hat, indem derselbe andere Substanzen blau, aber das Mucin rotviolett färbt (siehe Figg. II und III). Bei den von mir angestellten Experimenten über die Einwirkung dieses Farbstoffes auf mucinartige Substanzen gewann ich folgende Resultate: Thionin färbt Mucin in neutraler Lösung rotviolett, aber andere Gewebebestandteile und Sekretbestandteile dagegen blau. 2. Wird die Lösung allmählich alkalisch gemacht, so tritt eine Rosafärbung sowohl des Mucins als der anderen Substanzen ein. 3. Wird die Lösung sauer reagierend gemacht, oder (wie es z. B. beim Mageninhalt der Fall ist) ist sie es bereits, so wird alles, inkl. des Mucin, blau gefärbt. Diese Versuche wurden mit Schleim gemacht, teils aus dem Mageninhalt, teils aus Nase, Rachen und Bronchien, teils auch aus dem Darmkanal (durch Ausspülen des Darmes erhalten) Die Reaktionsveränderungen wurden mit $^1/_{10}$ normalem Kalihydrat bezw. Chlorwasserstoffsäure gewonnen.

Wie aus diesen Experimenten hervorgeht, mußte ich zuerst die Mucinmassen neutralisieren, bevor ich das Thionin als Reagens gebrauchen konnte. Es unterliegt keinem Zweifel, daß das Thionin der beste Schleimfarbstoff ist, den wir bisher kennen; daß es aber in Betreff seiner Eigenschaften recht viel zu wünschen übrig läßt, habe ich, wie Rothmann, wiederholt erfahren. Bisweilen gelingt es jedoch recht gute Färbungen von Präparaten zu gewinnen. Die von Rothmann angewandte „Weigertsche Fibrinfärbungsmethode" gibt (nach der in seinem Aufsatz vorkommenden Abbildung zu schließen) sehr gute Bilder; doch werden, wie ja der Name angibt, nicht nur Mucinsubstanzen, sondern auch Fibrin davon blau gefärbt. Ich habe

aus diesem und anderen Gründen unterlassen, dieselben zu geb
doch halte ich dafür, daß, wenn man bei irgend einer Sektion
sein sollte, Querschnitte des Darms mit den daran sitzende
membranen zu erhalten, jene Methode sich vorteilhaft anwend

Von anderen Farbstoffen, die ich gebraucht habe, dü
nennen sein: Eosin, Safranin, Methylenblau und Hämatoxylin.
lich gibt Eosin gute und deutliche Bilder (Fig. IV); die im F
erscheinenden geformten Bestandteile werden dabei sehr int
gefärbt, die Grundsubstanz dagegen nimmt eine hellere Färb
Hämatoxylin habe ich natürlich gebraucht wegen dessen a
bekannter Eigenschaft den Zellkern zu differenzieren. Mit
von Kitagawa angewendeten Eosin-Hämatoxylin-Färbungs
habe ich auch ziemlich gute Bilder erlangt; doch habe ich
nur selten angewendet, weil ich gefunden habe, daß die Eosinfä
allein Bilder geben, die für meine Untersuchungen vorteilhaf
Safranin gibt auch besonders gute Bilder, indem es die g
Bestandteile sehr bestimmt färbt; dagegen die Grundsubsta
durch Safranin gefärbt wird.

Bei Untersuchung eines aus einer frischen Dejektion entno
durch vorsichtiges Waschen von Fäkalbestandteilen so viel wie
befreiten Membranstückes beobachtet man bei schwacher Verg
zahlreiche punktförmige und größere Bildungen, die in einer
Hyalin-Grundsubstanz zerstreut sind. Bei stärkerer Verg
kann man oft in der Grundsubstanz eine Streifung, oder we
ein Anzeichen davon beobachten; oft sind aber die in der Grund
eingebetteten geformten Bestandteile so zahlreich, daß sie das
feld fast völlig decken und keine Grundsubstanz dazwischen
decken ist. In diesem letzteren Falle ist das Bild davon, v
mir erlauben darf einen solchen Vergleich zu machen, auf de
Blick demjenigen täuschend ähnlich, das der Schnitt eines
reichen Krebses unter dem Mikroskope darbietet. Oft sind
formten Bestandteile und besonders eine gewisse Kategorie d
so gruppiert, daß ihre Anordnung eine lamellöse Lagerung i
der Membranen angibt (s. Fig. IV). Je weniger fest die Konk
in ihrer Konsistenz sind, je mehr sie sich der Beschaffenheit a
Schleimmassen nähern, desto überwiegender, aber auch des
ohne Anzeichen von Streifung ist die Grundsubstanz, desto unver
auch die Zellenelemente. Wo dagegen die Konkretionen ei
zylindrische, als strangartige Form haben, dort sind auch die E
epithelialen Ursprunges bei weitem zahlreicher, aber auch vi
entartet und zerfallen.

Die geformten Bestandteile bestehen aus den folgenden Bildungen:

1) Epithelzellen, hauptsächlich von der Darmschleimhaut herrührend:

a) Unveränderte Zylinderepithelzellen mit einem großen deutlichen Kern und einer bisweilen ziemlich unverändert ansitzenden Basalmembrane. Diese kommen nur spärlich vor.

b) Einzelne Epithelzellen mit einigermaßen erhaltener Form, aber von ungewöhnlicher Größe; diese enthalten Fetttropfen in größerer oder kleinerer Menge.

c) Längliche spulförmige Zellen mit unregelmäßigen Umrissen und abgerundeten Enden. Diese Bildungen, wahrscheinlich identisch mit den Epithelzellen, die nach der Beschreibung Nothnagels eine spindelförmige Verscholung erlitten haben, sind häufig von bedeutender Länge und haben einen bisweilen nachweisbaren, länglichen Kern. Diese Zellenformen sind es namentlich, deren Anordnung, wie oben erwähnt wurde, mitunter eine lamellöse Struktur der Membranen andeuten.

d) Mehr oder weniger zerfallene Zellen, die mehr oder weniger schleimig oder fettig degeneriert sind, und deren epithelialer Ursprung sich oft schwer feststellen läßt. Diese Bildungen finden sich in einer Menge der eigentümlichsten und verschiedenartigsten Formationen. Hie und da kann man bei einem Teil derselben Spuren von Granulierung des Protoplasma, wie auch Kerne und Kernreste nachweisen; viele hingegen haben ein hyalines Ansehen ohne Spur von Struktur. Es sind die zu dieser Kategorie gehörenden Bildungen, welche die überwiegende Zahl der geformten Bestandteile in den membranösen und tubulösen oder zylindrischen Konkretionen ausmachen (siehe Fig. I). Einige dieser Epithelreste haben ein angeschwollenes Aussehen und zeigen hie und da Vakuolen; andere dagegen machen den Eindruck, vertrocknet oder verschrumpft zu sein.

2) Leukocythen: diese erscheinen, wenigstens in unverändertem Zustande, in keiner beträchtlicheren Menge; doch habe ich in ein paar Entleerungen eine nicht unbedeutende Zahl derselben wahrgenommen, obgleich sie nicht so reichlich waren, daß sie die Bildungen epithelialen Ursprungs übersteigen. Ein Anzeichen von Gruppierung dieser Leukocythen in den Membranen habe ich nie beobachten können. Man kann die folgenden Formen von Rundzellen unterscheiden:

a) Solche, die an Aussehen und Größe gewöhnlichen Blutkörpern oder Eiterzellen ähnlich sind. Am häufigsten erschienen diese in

Membranen, die eine lockere Konsistenz haben und auf der der amorphen Schleimmassen stehen.

b) Größere, granulierte Rundzellen, die in einzelnen Fäl die Größe von Riesenzellen erreichen.

3) Rote Blutkörperchen erscheinen dann und wann in de branen, jedoch selten in unzerstückeltem Zustand. Nach Auffassung sind sie wohl nur als zufällige Bestandteile zu bet

4) Mikroorganismen habe ich natürlich bei allen meinen suchungen zu konstatieren Gelegenheit gehabt. In der Regel sie jedoch nicht in bedeutenderen Mengen gefunden. Eine Fü schiedener Formen habe ich doch beobachtet, sowohl Coccen als angeordnet sowohl in Zoogloeamassen als in langen Perlenschnu Unter den am häufigsten vorkommenden dürften zu nenne Das von Nothnagel zuerst in Fäces nachgewiesene Cl dium butyricum mit dessen charakteristischem Aus und intensiver Reaktion auf Jod; ferner eine etwas kleinere der vorhergehenden ähnlich, in Zoogloeamassen vorkomme ebenfalls sich mit Jod intensiv blau färbend; ein Bakterium, sehen und Reaktion[2]) „Bacterium coli commune“ und wahrscheinlich damit identisch,[3]) ein Bazillus, dessen A und Reaktion[4]) seine Identität mit dem in Fäces sehr häu kommenden Bacillus subtilis andeuten.

5) Von den im Darm vorkommenden niedrigen Tierorg habe ich nur ein paar Mal einzelne Ciliarmonaden beobachte von Würmern habe ich kein Mal beobachtet.

6) Außerdem habe ich in diesen Konkretionen beobachtet bleibsel von Zellen und Zellenkernen, vereinzelte Cholestearink ein paar Mal „Charcot-Leyden'sche Krystalle, Fett streuten oder kleineren Tropfen, Krystalle von anorganischen als Kalkphosphaten u. a. und übrigens mehr zufällig vork

---

[1]) Siehe hierüber Nothnagel (l. c.) Fig. X.

[2]) Mit Karbolfuchsin usw.

[3]) Diese meine Annahme wird unter anderen durch folgendes Zita Arbeit Letcheff's bestätigt: Dans une intéressante observation devons à M. Girode (voir Obs. XVI) il existait surtout du colibac auteur, dont la compétence bactériologique est bien connue, pratique plaques de gélatine des ensemencements, avec un petit fragment de mucomembraneux. Les cultures qu'il obtint, ont donné exclusivement pr à du-coli-bacille, et des injections intra-veineuses pratiquées sur le lapin on qu'elles étaient très virulentes.

[4]) Wird von Jod gelb oder gelbbraun gefärbt.

solche Bestandteile, die sich gewöhnlich in Fäces finden, Verunreinigungen infolge gebrauchter Arzneien, wie Gerbsäure, Schwefelblei[1]) usw.

Die Grundsubstanz, worin alle diese Bestandteile eingebettet liegen, besteht hauptsächlich aus solchen Stoffen, die man in der physiologischen Chemie gewöhnlich unter dem Gemeinnamen Mucin führt. Bei Untersuchung einer durch Thionin gefärbten Membran mit schwacher Vergrößerung (siehe Fig. III) findet man, daß die Grundsubstanz eine ziemlich homogene rotviolette Farbe hat; die darin befindlichen Formelemente dagegen haben, was sich bei stärkerer Vergrößerung (s. Fig. III) am besten beobachten läßt, eine sehr distinkte blaue Färbung. Hie und da, wo eine schleimige Degeneration der Zellen selbst eingetreten ist, nehmen diese natürlich auch eine rotviolette Farbe an.

Daß die geformten Bestandteile an den Membranen größtenteils aus Zellen und Zelltrümmern bestehen wird durch die vorgenommene Farbreaktion vollständig bestätigt. Besonders die Bilder, die ich mit Eosin (s. Fig. IV) und auch mit Safranin erhalten, heben die Struktur dieser Zellen und Zellenreste deutlich hervor, und durch Hämatoxylin habe ich das Vorhandensein der Zellenkerne und ihre Beschaffenheit nachgewiesen. Mit Hilfe von Methylenblau, Karbolfuchsin usw. und, wie oben erwähnt wurde, durch Jodreaktionen habe ich die Form und die Zahl der in den Membranen vorhandenen Zellarten festgestellt.

In destilliertem Wasser schwillt die Grundsubstanz an und hellt sich auch etwas dabei auf. Bei Zusatz von Essigsäure beobachtet man, daß die Grundsubstanz in einigen Fällen heller, in den meisten aber etwas trübe und gleichsam geschrumpft wird. Die Streifung der Grundsubstanz tritt dagegen schärfer hervor, mehrt sich und bildet hie und da gleichsam netzförmige Stränge. Die geformten Elemente hinwieder werden bei Zusatz von Essigsäure durchsichtig und weniger granuliert und lösen sich endlich beinahe vollständig bis auf die Zellkerne und diejenigen Teile, die verfettet oder verschleimt sind. Schwache Mineralsäuren (z. B. 2 % Chlorwasserstoffsäure) lösen die Membranen bis auf ein Restchen; die Lösung nimmt beim Erhitzen eine braunrote Farbe an. Alkalilösungen wirken langsam aufhellend auf die Membranen ein, und zwar so, daß sie zuerst auf die Grundsubstanzen, dann auf das Protoplasma der Zellen und zuletzt auf die Zellen wirken. Bei mäßigem Erhitzen wirken sie auch lösend auf die Grundsubstanz und das Zellprotoplasma und geben der Lösung eine grünliche Färbung.

[1]) Bei Patienten, die Lavements von Gerbsäurelösung, Bleiacetatlösungen usw. angewendet hatten.

welche bei Zusatz von Essigsäure wieder verschwindet. Neutrale Salzlösungen wirken nur unbedeutend auf die Membranen; alkalische Salzlösungen etwas aufhellend, und lassen, wie die Alkalilösungen, die Zellenkerne schärfer und deutlicher hervortreten.

Auf Zusatz von Essigsäure im Überschuß tritt Lösung des größten Teiles der Membranen ein; in dieser Lösung bewirkt Ferrocyankalium eine Opalescenz.

Den hie und da in den Zellen erscheinenden Farbstoff habe ich als Gallenfarbstoff nachgewiesen[1]).

In Alkohol schrumpfen die Membranen; und bei genauerer Untersuchung ergiebt sich, daß es die Grundsubstanz ist, die dieser Schrumpfung am meisten unterworfen ist; die Zellen und die Zellreste sind derselben in so hohem Grade nicht unterworfen. Diejenigen Teile derselben, die verfettet sind, lösen sich natürlich in Alkohol.

Die vorgenommenen Untersuchungen und Reaktionen beweisen meines Erachtens zur Genüge, daß die Grundsubstanz der Membranen größtenteils aus mucinösen Stoffen besteht. Außerdem finden sich auch noch in derselben als Bestandteile, obgleich in verhältnismäßig geringerer Menge, ein oder mehrere zur Albumingruppe gehörende Stoffe; ob aber diese Fibrin, Globulin oder andere sind, habe ich nicht Gelegenheit gehabt zu erforschen. Dem sei nun, wie ihm wolle, es erscheinen sowohl die Mucin- als die Albuminsubstanzen in sehr wechselnden gegenseitigen Verhältnissen und Zusammensetzungen. Denn, wie Kitawaga richtig bemerkt, „es ist keineswegs notwendig, daß dieselben in jedem Falle gleiche Zusammensetzung haben. Ja, es ergiebt sich sogar, eo ipso, daß ihre chemische Natur ebenso sehr variieren kann, wie das makro- und mikroskopische Verhalten."

Aus der reichen Literatur in diesem Gebiete will ich nun die Ergebnisse darstellen, welche die mikroskopischen oder chemischen Untersuchungen einiger der hervorragenderen Forscher geliefert haben. Da Costa fand die Membranen aus einer durchsichtigen amorphen Grundsubstanz bestehen, die hie und da undeutlich fibrillär erschien, und körnige Bestandteile, freie Zellkerne und kleine, geschrumpfte, unregelmäßige, ziemlich viel granulierte Zellen enthielt; gut ausgebildete Epithelien waren nur spärlich darin vorhanden. Nach der von Da Costa gemachten chemischen Untersuchung der Membranen bestanden sie aus Mucin und Spuren von Albumin, aber kein Fibrin wurde angetroffen. Whitehead fand, daß sowohl die tubulösen

[1]) Mittelst der „Gmelin'schen Gallenfarbstoff-Reaktion".

Bildungen als die Membranfragmente reichlich Albumin, aber kein Fibrin enthielten. Fürbringer in Jena erwähnt [1]), „daß in zwei exquisiten Fällen von tubulärer Diarrhöe meiner Beobachtung die monströsen „Schleimzylinder" zum bei weitem größten Teile aus einer Globulinsubstanz bestanden." Leyden sagt: „Mikroskopisch untersucht zeigen sich nun diese Fetzen in der Tat aus Darmsekret bestehend. Man sieht, daß die Masse derb faserig ist, stellenweise ganz entschieden aus einer sehr kompakten, netzförmigen Masse besteht, die man vollkommen mit Fibrin vergleichen kann. An anderen Stellen ist die Masse weicher und ziemlich reich mit Zellen bedeckt, dagegen sind wenig oder gar keine Eiterzellen" vorhanden. Im Anschluß an die Darstellung Leyden's sagt Ewald: „Ich kenne diese nur aus der Literatur —, aber ich möchte den Zweifel in Beziehung auf die Natur der fraglichen Gerinnsel, ob sie nämlich aus Fibrin oder aus Schleim bestehen, nach meinen Erfahrungen, die ich an direkt aus den Schleimdrüsen gesammelten Schleim gewonnen habe, bekräftigen. Durch die mikroskopische Untersuchung allein ist es nicht möglich, die Natur dieser Gerinnsel zu unterscheiden. Ich habe bei Gelegenheit der Untersuchung des mit Alkohol behandelten Schleimes, wie er sich aus den Schleimdrüsen absondert, häufig ganz ähnliche Bilder gefunden." — Jaksch, Litten und noch ein paar andere Forscher haben gefunden, daß die Membranen aus Mucin und Fibrin bestehen; ein Forscher, P. Guttman, hat in einem von ihm beobachteten Fall gefunden, daß sie aus reinem Fibrin bestehen — eine in ihrer Art ganz vereinzelte Beobachtung. Die von Wood angeführten Verfasser Wilks und Clork fanden in einer gelatinösen, membraniformen Grundsubstanz, worin Essigsäure eine Streifung bewirkte, zahlreiche Zylinderepithelien, Lymphoidzellen, größere mit Vakuolen und Granulierung versehene Zellen, sowie Rundzellen. Perrond fand homogenen Schleim, Zylinderepithelien und Fragmente davon, Zellenkerne, weiße Blutkörperchen, Tripelphosphatkrystalle etc. Nothnagel [2]) sagt: „Die mikroskopische Untersuchung ergiebt nicht immer das gleiche Bild. Ich will voranstellen, was ich selbst in vier Fällen ermittelt habe. Im ersten Falle, in welchem es sich um derbe, solide, baumförmige, grauweise Gerinnsel handelte, zeigte sich unter dem Mikroskop (das Präparat war in Alkohol aufbewahrt) eine streifige Grundsubstanz, in diese nur spärlich kleine rundliche, schwer zu definierende, körnige

---

[1]) Im Anschluß an seinen Aufsatz über „Proctitis" in „Deutsche Medicinische Wochenschrift Nr. 10 1882."

[2]) In seiner Arbeit vom Jahre 1884.

Gebilde eingebettet; daneben ganz vereinzelt ein paar Ch
krystalle, Zylinderepithelien bezw. Trümmer von diesen f
ganz nur an zwei Stellen (in einigen Präparaten) sind solche
allerdings ziemlich dicht gedrängt zu sehen. Im zweiten Falle
entleerten Massen mehr lamellös. Hier fanden sich in einer
streifigen Grundsubstanz ungemein zahlreiche Zylinder
meistenteils verschollt mit kaum sichtbarem Kern, in den versc
Verunstaltungen ihrer Form. Daneben wieder einige Ch
platten, aber keine zweifellosen Rundzellen. In einem drit
wo die entleerten Massen ebenfalls mehr lamellös waren, fa
geradezu unglaubliche Massen von Zylinderepithelien, genau
es in dem postmortal die Darmoberfläche bedeckenden s
Schleim sieht, so daß von einer streifigen Grundsubstanz
wahrzunehmen ist. Die Epithelien sind oft reihenförmig a
in ihrer Mehrzahl wohl erhalten, andere stark gebläht m
Vakuolen, wieder andere Gruppen geschrumpft und verschollt.
Rundzellen sind nicht vorhanden, Cholestearinplatten nicht
Im vierten Falle bestanden die entleerten Massen teils aus
Gerinnseln, teils aus Fetzen. Neben Tripelphosphatkrystal
Cholestearinplatten) ergab die mikroskopische Untersuch
hier außerordentlich zahlreiche Epithelien, teils sonst nor
in den verschiedensten Formveränderungen; daneben aber auc
reichlich Rundzellen, die bald einzeln, bald in größeren Gr
sammenliegen. — Die (in Alkohol aufbewahrten) Gerinnsel
beim Erhitzen in Kalilauge bis auf einen minimalen Rest.
Filter läuft die Flüssigkeit ganz klar. Auf Zusatz von wenig
tritt eine starke Trübung ein. Dieselbe hellt sich bei Essig
schuß etwas auf, verschwindet aber nicht ganz. — Ferrocy
lösung zu alkoholischer Lösung der Gerinnsel gesetzt bewir
mit wenig Essigsäure erfolgt wieder ein erheblicher Nieder
Die alkalische Lösung gibt mit Salpetersäure eine starke
die sich jedoch auf Zusatz einiger Tropfen Kalilauge wieder a
Das Gerinnsel wird mit 1 pCt. Kochsalzlösung gekocht, dan
und nun Kochsalz im Krystallen in Überschuß zugesetzt; es e
leichte Opaleszenz. — Die mit Essigsäure im Überschuß
Lösung wird mehrmals filtriert, bis sie ganz klar durchlä
Ferrocyankaliumlösung zugesetzt: jetzt entsteht eine gar
Opaleszenz. Das Gerinnsel enthält also Mucin und etwas
Wie gesagt, war das Ergebnis in den übrigen Fällen das
In seiner in diesem Jahr erschienenen Arbeit sagt Noth
„Die mikroskopische Prüfung der (nicht schon in Alkohol

wie aufbewahrten, sondern) frisch entleerten Massen zeigt dasselbe Ergebnis, wie es sich im gewöhnlichen Darmschleim darstellt: man sieht eine glasige ungeformte Grundsubstanz, welche meist durch Essigsäure etwas getrübt und streifiger wird. Fast allemal kann man Zylinderepithelien finden, zuweilen in unglaublichen Massen, oft noch ganz wohlerhalten, oder in verschiedenen Zuständen der Veränderung, geschrumpft, verschollt, mit großen Vakuolen versehen. Dagegen werden Rundzellen in auffallend geringer Anzahl angetroffen, oder auch gar nicht. Tripelphosphate, Cholestearinplatten und andere Fäkalbestandteile bilden mehr gelegentliche Befunde. — Die meisten Autoren betrachten Mucin als den Hauptbestandteil, neben dem andere eiweißartige Substanzen, die als Globulin oder Nucleoalbumin angesprochen werden, ganz zurücktreten. — Fibrin aber, und das ist wichtig, wurde von vielen Untersuchern ganz vermißt, von vielen nur in Spuren, von wenigen etwas reichlicher gefunden, aber immer neben Mucin. . . . Einige aus der Praxis stammende Angaben, daß es sich um „fibrinöse" Massen gehandelt habe, können für die Diskussion außer Betracht bleiben, da die betreffenden Autoren sich auf nichts weiter stützen als auf die grobe makroskopische Beschaffenheit."

Krysinski äußerst sich: Mikroskopisch sieht man in allen Fällen in einer hyalinen Grundsubstanz liegende Darmepithelien, Rundzellen und sehr verschiedene Bakterienmengen. Die hyaline Grundsubstanz zeigt mannigfaltige Streifung, wahrscheinlich als optischen Ausdruck der verschiedenen Faltungen. Das Bild ist also besonders, wenn die zelligen Elemente nur spärlich vorkommen oder von der etwas dicken Schicht der Grundsubstanz teilweise bedeckt sind, dem Bilde des gewöhnlichen Bindegewebes sehr ähnlich. Läßt man sich durch diese Ähnlichkeit täuschen, hält man die vorhandenen Streifungen für Bindegewebsfibrillen und läßt zur Aufhellung des Präparates und Sichtbarmachung der Kerne einen Tropfen Essigsäure zufließen, so sieht man mit Staunen, daß die „Bindegewebsfibrillen" statt aufzugehen und aus dem Bilde zu verschwinden, nach Einwirkung der Essigsäure hundertfach vermehrt erscheinen und dabei eine so eigentümliche Schärfe der Konturen und Glanz annehmen, daß man sie von den elastischen Fasern oder der Kittsubstanz der Epithelialzellen nicht mehr unterscheiden kann." Krysinsky gibt an, daß Mikroorganismen in beträchtlicher Menge und in einer Unzahl von Formen sich in den Membranen vorfinden; auch hat er das Vorkommen von Hyphomyceten in denselben wahrgenommen. Bei der chemischen Untersuchung der Membranen hat Krysinsky ungefähr dasselbe Verfahren wie Nothnagel angewendet und

dabei die skrupulöseste Genauigkeit beobachtet; er faßt d
resultate seiner Untersuchungen in dieser Weise zusamme
dieser Zusammenstellung der Reaktionen geht hervor, daß die
massen ausnahmslos Mucin und Eiweißstoffe enthalten. Es
aber aus dieser Untersuchung nicht einmal vermuten, was
Schleimmassen noch enthalten sein kann und welches ihr
bestandteil ist. Es ist Tatsache, daß weder Mucin, noch Alb
noch endlich Gemische der beiden enthaltende salzige Kö
eigentümliche makro- und mikroskopische Verhalten dieser
massen darbieten. Das Mucin ist chemisch noch zu wenig
Die proteïnartigen, sich stets verändernden Eiweißstoffe si
kaum der speziellen Analyse zugänglich und so scheint es
unmöglich, das chemische Rätsel der Schleimmassen zu löse

Kitagawa[1]) kritisiert die beiden zuletzt zitierten
und äußert unter anderem: „Während Nothnagel in
ersten Falle Zylinderepithelien oder deren Trümmer fast
vermißt hat, kamen sie mir in jedem Falle mehr oder weniger
zur Beobachtung, so daß mindestens die Hälfte des Gesichtsfe
ihnen besetzt war. Die Zellen existieren manchmal freilich nic
als vollkommene, sondern lagen vor uns in feinere oder größere T
zerfallen. — Cholestearinkristalle wurden von mir nicht ko
Sonst stimmen meine Befunde beinahe vollständig mit der Besc
Nothnagels[2]) überein. Was nun die Angabe von Krys
anbelangt, so kann ich sie der Hauptsache nach für diejenige
Fälle, in welchen die Massen und Membranen bestanden, gelten
Kitagawa hat nicht so wohlerhaltene Zylinderepithelie
nicht Rundzellen in solcher Menge wie Krysinski gefun
aber an, daß er Bakterien in eben so großer Menge und Mannigf
angetroffen, und auch in einem Fall einige Bildungen, „wel
eminent große Ähnlichkeit mit Hyphen von Trichophyton t
hatten." Kitagawa sagt weiter: Da nun meine sonstigen m
pischen Befunde mit den der beiden erwähnten Beobachter i
meinen mutatis mutandis übereinstimmen, brauche ich ni
nochmals zu wiederholen. Indessen ist es nicht ganz überflüssi
davon abweichende Details hervorzuheben. So möchte ich z
alle meine Fälle in drei Gruppen einteilen: 1) Lamellöse Masse
Grundsubstanz durch Essigsäure etwas getrübt und streifige
(4 Fälle). 2) Ebenfalls lamellöse Massen, deren Grundsubstan

[1]) Kitagawas Arbeit erschien 1890.

[2]) Hier wird natürlich seine 1894 erschienene Arbeit gemeint.

Essigsäure eher sich aufhellte (1 Fall). 3) Solide, strangartige, netzförmig kommunizierende, oft mit gewöhnlichem Schleim zusammen auftretende Massen, deren Grundsubstanz durch Essigsäure streifiger und undurchsichtiger wurde (2 Fälle)."

W. Brunner, der 6 Fälle seiner Beobachtung publiziert hat, ist zu Resultaten gekommen, die mit denjenigen der letztgenannten Autoren ziemlich übereinstimmen. Er sagt: „Au microscope les masses ne présentaient pas toujours le même tableau, en tout cas je pus toujours remarquer: une substance striée plus ou moins marquée, des cellules cylindriques plus ou moins modifiées, en grande partie prises d'une dégénération hyaline ou graisseuse. Beaucoup de mircooganismes, de sels (tripelphosphate) de graisse et de restes de nourriture Sous l'action de l'acide acétique, les rayures apparaissaient habituellement plus distinctes, les alcalins, l'acide hydrochlorique et les autres acides minéraux, ne modificient pas l'aspect général du tableau. A l'usage de l'iode, toute la préparation se colore d'une couleur jaune".... M. Rothmann's chemische Untersuchung der Membranen veranlaßte ihn zu dem sicheren Schluß, „daß in den Membranen Mucin und ein Eiweißkörper vorhanden waren." Doch fügt er hinzu: „Über die Natur des letzteren, ob es sich vor allem um ein Nucleo-Albumin handelt, vermag er nichts sicheres auszusagen." Germain Sée äußert: „Autrefois on désignait sous le nom de mucus toutes les substances coagulées et gonflées. On ne reconnait aujourd'hui que les liquides qui ont la propriété spéciale d'attraction des particules essentielles. Cette attraction fuit que le liquide ne forme pas de gouttelettes, mais se laisse tirer en filaments. Ces solutions sont filtrables sur le papier." Genannter Autor hat gefunden, daß die mucomembranen Bildungen kein Fibrin enthalten, und dies ist ihm ein besonders charakteristisches Kennzeichen; er folgert nämlich daraus, daß die fraglichen Bildungen nicht inflammatorischen Ursprunges seien. Letcheff ist auch durch seine Untersuchungen zu dem Resultat gekommen, daß Fibrin in den Membranen fehlt.

Indem ich auf die hier angeführten Zitate hinweise, werde ich nun eine kurzgefaßte Zusammenstellung der Resultate machen, zu welchen die resp. Autoren bei ihren mikroskopischen und chemischen Untersuchungen in Betreff der der Enteritis membranacea eigentümlichen Absonderungen gekommen sind, wobei ich diese Resultate mit denen, welche meine eigenen Untersuchungen ergeben haben, vergleichen werde. Alle Autoren nach Da Costa, oder mit anderen Worten, alle modernen Autoren sprechen einstimmig die Ansicht aus, daß die Membranen aus einer hyalinen Grundsubstanz mit darin ein-

gebetteten geformten Bestandteilen bestehen. Daß die ver
Verhältnisse in quantitativer Hinsicht zwischen den Forn
und der Grundsubstanz, sowie die wechselnde Beschaffenheit
elemente nebst einer Menge anderer Umstände in verschiede
diesen Membranen und Membranmassen eine höchst varii
sammensetzung und Aussehen geben können, dies wird von
der vornehmsten Autoritäten (besonders von Nothnagel u
gawa) hervorgehoben; auch meine Beobachtungen bestä

Was die eigentliche Beschaffenheit der in den Membr
kommenden Formelemente betrifft, so sind, wie aus dem obe
hervorgeht, die Angaben der modernen Autoren in der H
ziemlich übereinstimmend, was dagegen die Einzelheiten
wo die Autoren sich auf solche eingelassen haben, sehr varii
haben einige Epithelien und Epithelientrümmer in größere
in kleineren Massen, einige haben die Epithelien mehr, ande
wohlerhalten gefunden, einige haben zahlreiche Leukocy
Bakterien gefunden, andere nur spärlich usw. Natürlich kö
bei die Verhältnisse bis zu einem gewissen Grad wechseln,
nicht nur in jeder einzelnen Entleerung, sondern auch in vers
Teilen derselben. Ich will hier nur, indem ich auf die Result
Untersuchungen verweise, als meine auf diese gegründet
hervorheben, daß weder Bazillen und noch weniger Leuko
beträchtlicherer Menge in den Membranmassen vorhanden si
stens nicht in dem Maße, daß man sagen kann, daß die Haupt
geformten Bestandteile innerhalb der Gesichtsfeldes bilde
habe ich niemals Spuren von Hyphomyceten oder anderen p
Bildungen in den Membranen gefunden, und stelle mich de
zweifelnd gegenüber den Beobachtungen Krysinskis un
gawas, so wertvoll sie auch im übrigen sein mögen.

Daß die Grundsubstanz der Membranen und Membr
mucinöser Art ist, betrachte ich so gut wie ausgemacht, obg
aus den oben angeführten Zitaten erhellt, hie und da ein A
hervorheben will, daß sie teilweise oder sogar ganz aus Fibrin
kann. Daß Fibrin in geringer Menge als chemischer Bestandt
Membranen im ganzen enthalten sein kann, ist ja sehr wahrs
doch halte ich dafür, daß die meisten Angaben dafür spre
Fibrin keineswegs ein allgemein vorkommender Bestandteil
sein kann, dieser Umstand mag nun die demselben von G
Sée beigelegte Bedeutung haben oder nicht. Daß in den M
oder Membranmassen verschiedene zur Albumingruppe g
Stoffe vorhanden sind, welche einen großen Wechsel in ihrer Zu

setzung und ihren quantitativen Verhältnissen zeigen, liegt ja, wenn man die Sache näher betrachtet, auf der Hand: und schwerlich dürfte es ausführbar oder überhaupt von irgend einer praktischen Bedeutung sein, diese Verhältnisse näher zu erforschen, zumal die Resultate in jedem Fall dennoch mehr oder weniger verschieden sein würden.

III. Klinisch-Symptomatologisches.

Wie bereits oben angedeutet wurde, ist es nicht meine Absicht, hier eine vollständige Darstellung über diesen Teil zu liefern, sondern ich will, indem ich auf die teils in ausführlicheren Handbüchern, teils bei einzelnen Autoren schon befindlichen vorzüglichen Darstellungen verweise, hier nur einige Mitteilungen über meine eigenen Beobachtungen geben.

Überhaupt scheinen alle Autoren einstimmig der Ansicht zu sein, daß die Enteritis membranacea bei Frauen viel häufiger sei als bei Männern. Insofern man bei einem so geringen Material, wie es im allgemeinen den Autoren zu Gebote gestanden, dies Verhältnis in Prozent ausdrücken zu können meint, kommen z. B. nach Litten 80 pCt. und nach Kitagawa 90 pCt. auf das weibliche Geschlecht. Von den acht Fällen, über die ich verfüge, waren drei Männer und fünf Frauen, also ungefähr 37 pCt Männer gegen 63 pCt. Frauen; oder, wenn ich die Fälle (IV und V), über welche ich keine näheren Nachrichten habe, nicht mitzählen will, zwei Männer gegen vier Frauen, also bezw. 33 pCt. und 67 pCt. Auch wenn diese Zahlen eine gewisse Tendenz zur Übereinstimmung mit den oben genannten zeigen, glaube ich doch, daß meine Kasuistik eher für die Auffassung spricht, daß die Krankheit nicht in einer so namhaft überwiegenden Anzahl von Fällen bei dem weiblichen Geschlechte vorkomme. Daß sie doch tatsächlich unter Frauen häufiger ist als bei Männern, beruht nach meiner Ansicht hauptsächlich auf der Coexistenz, die sich zwischen derselben und gewissen Krankheiten innerhalb der weiblichen Genitalsphäre findet. Bereits ein älterer Autor, Nonat, hat auf diesen Umstand aufmerksam gemacht, die Untersuchungen Letcheff's sprechen ja auch dafür und so auch zweifellos meine eigenen Beobachtungen. In zwei von meinen Fällen (III und VII) ist ja die Enteritis membranacea mit Genitalleiden kombiniert. Sehe ich von diesen Fällen ab, so kommt nach meiner Erfahrung die Krankheit in einer gleich großen Anzahl von Fällen bei Frauen als bei Männern vor.

Eine andere bei den Autoren allgemeine Auffassung ist die, daß die Enteritis membranacea so gut wie ausschließlich bei nervösen Personen, wie hysterischen Frauen, hypochondrischen Männern usw.

angetroffen wird. Die Erfahrung, die ich bisher gemacht habe, er mir keineswegs dieser Auffassung beizupflichten. Was name die Fälle II, III und IV in meiner Kasuistik betrifft, so haben diesen keine Zeichen einer nervösen Belastung, weder vor dem Aus der Krankheit noch (in den Fällen II und III) nach der Genesung. namentlich den Fall VI betrifft, wo Lues mit im Spiele ist, hat diese Krankheit keine Symptome gezeigt, daß das Nervensysten derselben angegriffen wurde. Nach meiner Ansicht sind also die ner — hysterischen oder hypochondrischen — Symptome in Beziehu die Krankheit als sekundär zu betrachten und insofern auch a Symptom derselben. Es hindert dies aber nicht, daß in vielen Personen, die a priori nervös belastet sind, von der Enteritis me nacea angegriffen werden und vielleicht sogar eine gewisse Disp für dieselbe haben können. Ich will hierdurch nur hervorge haben, daß die nervöse Belastung für das Entstehen der En membranacea nicht notwendig ist.

Ein Symptom, das mit den nervösen in enger Verbindung und das nach den meisten Autoren konstant sein soll, ist das Auf der leichteren oder schwereren kolikartigen Schmerzen, die wä einer längeren oder kürzeren Zeit den Entleerungen vorangehen, Mucin-Membranen und Konkretionen enthalten oder ausschl aus solchen bestehen, und welche gewöhnlich nach deren Abga anum aufhören [1]). Paroxysmenartige Anfälle solcher Kolikschr können auch eintreten nach allzu reichlichen Mahlzeiten oder a Diätfehlern (z. B. in Leydens Fall nach einem Trunk kalten W und sind dann gewöhnlich von reichlichen membranhaltigen Entlee begleitet. Meiner Erfahrung nach sind diese Symptome sehr var in ihrem Erscheinen; gewöhnlich erscheinen sie in größerem od

[1]) Letcheff beschreibt diese Schmerzen besonders treffend: le plus ordinairement en effet les selles muco-membraneuses sont précé coliques parfois légères et passagères, parfois extrèmement vives et com par leur intensité aux douleurs de la colique hépatique ou de la colique néph Les coliques qui souvent précèdent de quelques heures les évacuations augmentent d'intensité à mesure que celles — ci sont plus prochaines, sont fi ment localisées à la partie gauche du ventre et suivent le trajet du côlon des ou de l'Siliaque. Elles peuvent étre généralisées à tout le ventre cri enco leur maximum au niveau du côlon transverse; c'est même à ce niveau d' professeur Potain, que se produisent surtout les anès douloureux, paro de l'entérité muco-membraneuse. Une autre localisation peut encore exis la fosse iliaque droite et avoir pour siège le coecum; cette portion du gros peut en raison même de la constipation être le siège d'une stuse stercorale lorsqu'elle est de longue durée par irriter ses parois" — — — —

ringerem Grad; am stärksten scheinen sie jedoch bei den nervös Belasteten und psychisch deprimierten Patienten zu sein. Daß sie auch besonders konstant und intensiv bei Patienten eintreten müssen, welche infolge zahlreicher durchgemachter Partus oder aus anderen Ursachen schlaffe Bauchdecken haben, welche an Lageveränderungen der Bauchorgane wie Enteroptosis, Ptosis des Colon transversum usw. oder was namentlich das weibliche Geschlecht betrifft, an Affektionen innerhalb der Genitalsphäre leiden, das liegt ja in der Natur der Sache. Solche Patienten haben ja bekanntlich eine besonders große Neigung zu Meteorismus, Tenesmen u. a.[1]) Nach der Entleerung der Membranmassen tritt, wie gesagt, gewöhnlich ein Zustand von Ruhe und Schmerzlosigkeit ein, bisweilen begleitet von einer gewissen Mattigkeit und erhöhten Sensibilität im Abdomen; mitunter können auch die Tenesmen aus irgend einer Ursache einige Zeit nach der Defäkation anhalten (wie im Falle VI). Die Anfälle können in Zwischsenräumen von einem Tage bis zu mehreren Monaten eintreten.

Das bei der Enteritis membranacea am meisten in den Vordergrund tretende Symptom ist die anhaltende Obstipation. In diesem Punkt sind die Autoren meistenteils übereinstimmend; und die Obstipation ist auch das Symptom, worauf die Behandlung der Krankheit hauptsächlich gerichtet ist. Es ist auch die Obstipation, die sowohl direkt als indirekt zur Hervorrufung einer Depression im Gemüte des Patienten am meisten beiträgt, die ihn die Gefahr seiner Krankheit bedenklich übertreiben läßt, teils aber auch die Verminderung der Nahrung, welche darauf beruht, daß der Kranke, zur Vermeidung der Schmerzen lieber auf die Nahrung verzichtet und nur so viel verzehrt, als es gerade bedarf, um notdürftig das Leben zu fristen.

Unter anderen Symptomen, welche diese Krankheit darbietet, dürften zu nennen sein: Auftreibung des Bauches und Empfindlichkeit bei Palpation desselben, Schlaflosigkeit, herabgesetzte Lust und Kraft besonders zur geistigen Arbeit usw. Unbedeutende Temperatursteigerungen wurden von einigen Autoren beobachtet (Courtois-Suffit), wie auch Albuminurie (Richardière), epileptische Anfälle (Cantru) usw. Unter weniger gewöhnlichen Symptomen sind

---

[1]) Auch hierüber gibt Letcheff eine sehr erschöpfende Beschreibung Er sagt unter anderem: — „chez nombre d'uterenes il existe un relâchement de toute la paroi abdominale. Surtout chez celles qui ont eu plusieurs grossesses ou qui ont beaucoup maigri, la sangle abdominale a perdu sa résistance et sa contractilité. — Cette perte d'élasticité, de contractilité de la paroi abdominale, est d'ailleurs une cause de constipation, car physiologiquement, dans l'acte de la défécation, les modues abdominale ont une part importante. — —

zu nennen: Tachycardie, Dyspnoe, Neuralgien, allgemeiner T
und, bei Kindern, Konvulsionen; in selteneren Fällen Som
Amblyopie und Melancholie.

Daß ein kleiner Teil der Fälle von Enteritis membranace
andere Symptome als Abgang von Mucinmembranen ist, wur
einigen Forschern (z. B. Richardière) hervorgehoben.

IV. Pathologisch-Anatomisches.

Die bisher gemachten pathologisch-anatomischen Beobach
sind außerordentlich spärlich. Wenn man, wie Nothnag
merkt, nur diejenigen mitzählen will, bei welchen die Fälle auch w
des Lebens beobachtet wurden, so kommen eigentlich nur z
Betracht. In dem einen Falle des Patienten bei O. Roth
— welcher das typische Bild dieser Krankheit zeigte, fand C.
(abgesehen von einer Ruptur im Duodenum, welche eine tödlic
forations-peritonitis verursachte) „trotzdem sorgfältig der ganze
tractus durchforscht wurde, nichts abnormes." Bei dem von M. R
mann beobachteten, oben erwähnten Falle, in welchem wie
strangförmige Mucinmassen mit Hilfe von Irrigation entleert w
lauten diejenigen Teile des Obduktionsprotokolles, die für uns
sonderes Interesse haben, folgendermaßen: ... Nach Eröffnu
Bauches liegt das Colon ascendens und transversum als frei bew
Schlinge in den mittleren Teilen des Bauches, die Spitze der S
dem kleinen Becken zugewandt. Das Colon in seinem rechten A
teil mit Kotmassen, in der linken Hälfte mit Luft hochgradig
trieben. Der Dünndarm collabiert; das Colon descendens zu
zusammengefallen, zum Teil einige Haustra auffallend geblä
Im Dickdarm zeigt sich im Colon transversum, soweit dasselb
mit Kot gefüllt ist, und besonders in den stark kontrahierten
des Colon descendens die Schleimhaut injiziert, stark in Falten
Zwischen denselben zeigen sich weißliche teils membranartig
strangförmige Ausgüsse des freien Raumes, der von dem Her
kontrahierten Darmes übrig ist. Die mit den weißen Membran
Strängen belegten Dickdarmpartien enthalten keinen Kot.
ascendens ist durch Kotmassen hochgradig ausgedehnt, seine S
haut gerötet, ohne Membranen. Im unteren Dickdarm und im R
wo sich ebenfalls Membranen finden, lassen sich dieselben leich
Substanzverlust von der geröteten Mucosa abziehen. Im Dün
ist die Schleimhaut gerötet; derselbe ist mit Kot gefüllt, es find
Glieder von Taenia solium."

Wie die den Rothmann'schen Aufsatz begleitende Figur zeigt, ist es dem Verfasser geglückt, besonders wohlgelungene Querschnitte des Darmes nebst ansitzenden Membranen, nach Weigerts Fibrinfärbungsmethode[1]) gefärbt, herzustellen.

V. Ätiologisches.

Daß die Mucinmembranen und die Mucinmassen auf der Darmschleimhaut entstehen, dürfte, bei dem gegenwärtigen Standpunkte unseres Wissens, nicht mehr zweifelhaft sein. Demnach fragt es sich: in welcher Weise entstehen diese eigentümlichen Bildungen und welche sind die dieselben hervorrufenden Agentien. Kitagawa und Nothnagel erörtern in ihren Arbeiten besonders erschöpfend die verschiedenen Ansichten der Autoren. Nothnagel sagt unter anderem aus[2]): „Die Entscheidung über die Natur des in Frage stehenden Prozesses kann von mehreren Seiten in Angriff genommen werden: durch Berücksichtigung des anatomischen Befundes; durch Analyse des klinischen Bildes; durch Untersuchung der entleerten Massen; durch Vergleich mit analogen, auf anderen Schleimhäuten sich abspielenden Vorgängen. . . . Ich sprach dann die Meinung aus, daß eine entzündliche Affektion in den meisten Fällen nicht bestehe, daß man für diese auch den Namen Enteritis aufgeben solle, und brachte die Bezeichnung „Schleimkolik" in Vorschlag. . . . Die anatomischen Befunde ohne Beobachtung während des Lebens dürften wohl kaum zur Entscheidung herangezogen werden können. Ohne sie bleiben aber eigentlich nur die beiden Fälle von O. und M. Rothmann. In dem einen das klinische Bild der Colica mucosa bei ganz unverändertem Darm; in dem anderen einfache Schleimentleerung bei bestehendem Darmkatarrh. Das führt zu der Annahme, daß es sich um zwei verschiedene Vorgänge und klinische Bilder handelt, die aber beide die massenhafte Entleerung von Schleim mit einander gemeinschaftlich haben. . . . Aus den vorstehenden Erörterungen folgt, daß es sich in den meisten Fällen unserer Krankheitsform um einen eigenartigen Prozeß handelt, bei welchem eine abnorme massige Schleimproduktion von der anatomisch unversehrten Schleimhaut stattfindet. Und vielleicht hat Leube Recht mit der Meinung, „daß bei dieser mit Membranbildung einhergehenden Darmerkrankung eine Sekretionsneurose mitspielt." Hierfür würde ihr häufiges Vorkommen gerade bei nervösen und hysterischen Frauen sprechen. . . . Ob bei denjenigen Fällen, wo anatomisch

[1]) In seiner diesjährigen Arbeit.

[2]) Nämlich in seiner 1884 herausgegebenen Arbeit.

und klinisch das Bild als wirklicher Katarrh sich darstellt, nur um einen solchen allerdings mit sehr starker Schleimpr handelt, oder ob auch hier neben dem Katarrh noch die „Sel neurose" in Betracht kommt, ist kaum zu entscheiden. Unsere lichen Auffassung nach sollten diese Fälle ganz von der Colica getrennt und direkt zu den Katarrhen gestellt werden, bei den verschiedensten Intensitätsgrade der Schleimproduktion vorkc

Krysinski und andere, namentlich unter den anglo nischen Autoren, halten die Enteritis membranacea für ei chronischen Katarrhs im Darme. Leyden sagt: „Wenn fragen, um welchen Prozeß es sich handelt, so bin ich in der Ansicht, daß es sich um ein wohl charakterisiertes Krank handelt, bestehend in Darmkoliken und zwar in Dickdarm welche von dem Colon transversum nach dem Colon sigmoide untergehen, bedingt durch Losstoßung eigentümlicher mem Fetzen, die sich, wie man voraussetzen kann, auf der Darmschl gebildet haben, sodaß dabei eine kolikartige Kontraktion des eintritt. Es würde sich fragen, ob diese Membranen sich kontir oder ob sie sich schnell bilden und losstoßen, ein Verhältnis, man wieder mit der kroupösen Bronchitis vergleichen l Guttmann und Litten sprechen sich bestimmt für die aus, daß die Membranmassen infolge fibrinöser Exsudation er Kitagawa sagt: „Die endgültige Erklärung des Krankl zesses dieser Affektion bleibt einstweilen unentschieden. Es schließlich neben den von uns beschriebenen Massen auch fibrinöse in ähnlicher Weise vorkommen, so daß die Auffassung d als kroupöse Produkte auch gerechtfertigt sein dürfte. Jedoc man dann bei der Enteritis membranacea verschiedene Kra prozesse annehmen. Es scheint mir aus meiner Darstellung, v aus dem Vorhandensein von Unmassen degenerierter Epitl mucinöser oder albuminoider Substanz, wenigstens bei meine „chronischer desquamativer Darmkatarrh" vorzuliegen, welc vielleicht noch mit einem oder mehreren anderen Momente sondere mit Nervosität, kompliziert."

Dies sind in großen Zügen die verschiedenen Ansichten der n Autoren über die Entstehung und die Natur der Enteritis memb Was zuerst die Auffassung Leubes betrifft, so entbehrt s meiner Meinung, genügender Gründe; denn nach meiner E kann ja die Enteritis membranacea auch bei Personen, die nich belastet sind, vorkommen. Leydens Auffassung, daß kroupöse Sache und der kroupösen Bronchitis analog sein so

trachte ich auch als ungenügend begründet; unter anderem spricht ja gegen die Richtigkeit derselben auch der Umstand, daß sowohl kroupöse als diphtherische Darmkatarrhe mit ganz anderem Krankheitsbild, als wie es die Enteritis membranacea darbietet, vorkommen können, obgleich sie sehr selten sind.[1]) Die neulich von Nothnagel ausgesprochene Ansicht von dem Wesen dieser Krankheit betrachte ich als gar zu sehr kompromisartig. Auch Kitagawa will sich nicht gern darauf einlassen, eine concise Auffassung hierüber auszusprechen.

Die richtigste von den oben angeführten Ansichten ist meines Dafürhaltens die Ansicht Krysinskis. Ich betrachte nämlich die Enteritis membranacea als eine Form, eine Variante der Enteritis (oder richtiger gesagt) der Colitis chronica, deren Entstehen so zu erklären ist, daß sie, infolge der eintretenden Wirkung von einem oder mehreren spezifischen Agentien, sich auf der Basis einer schon vorhandenen oder beginnenden Enteritis entwickelt. Welche diese wirksamen Agentien sind, das ist nach meiner Ansicht eben die Frage, die entschieden werden muß, um mit der Natur der Krankheit ins Klare zu kommen. Wahrscheinlich können sie verschiedener Art sein. Mit einzelnen hat, wie ich glaube, die klinische Erfahrung uns bereits bekannt gemacht. Es sind diese die mechanischen (vgl. Leydens Fall) und chemischen Reizmittel (die Irrigationen mit Tannin- und Alaunlösungen, Glyzerinklystiere usw.). Daß Agentien, wirksam zur Hervorrufung der Enteritis membranacea, auch unter den im Darmkanal vorkommenden Mikroorganismen vorhanden sein dürften, ist auch höchst wahrscheinlich.

Es ist demnach die experimentelle Pathologie, welche die Frage wegen der Entstehung und der Natur der Enteritis membranacea entscheiden muß. Wie oben erwähnt wurde, sind zu diesem Zweck Experimente von dem Italiener Vanni gemacht worden; diese ergaben jedoch kein Resultat.

Auch ich habe einige Experimente (am Hund) vorgenommen. Es gelang mir durch Irrigationen per anum mit ziemlich konzentrierten Alaun- und Tanninlösungen, bisweilen mit Zusatz von tinc. theb., bei dem Tiere eine sehr intensive Colitis, mit Absonderung von amorphen, an Epithelzellen und Epithelialdetritus äußerst reichen Schleimmassen hervorzurufen. Weiter gelang es mir indessen nicht zu kommen, weil

[1]) Einen Fall vollständig ausgebildeter und typischer Gastritis diphteritica hatte ich selbst die Gelegenheit bei der Sektion zu beobachten. (Siehe Hygiene 1892.)

ich wegen lokaler Verhältnisse mit den Experimenten aufhören n
Sobald sich mir aber eine Gelegenheit darbietet, werde ich sie
Neuen aufnehmen.

VI. Differential-diagnostisches.

Die Diagnose bei der Enteritis membranacea bietet mein
achtens keine größeren Schwierigkeiten. Eine Verwechslung der
Krankheit eigenartigen Membranmassen und Konkretionen mit a
in dem Falle vorkommenden Produkten, wie Proglottiden von Ta
Nahrungsresten u. a., wird, glaube ich, nur bei sehr oberfläch
Untersuchungen möglich sein.[1])

Die größte Schwierigkeit in differential-diagnostischer Bez
bietet wohl die Unterscheidung der Enteritis membranacea von ge
anderen Formen der Enteritis chronica. Bei diesen können ja be
lich bisweilen Symptome vorkommen, die den für die Enteritis
branacea charakteristischen sehr ähnlich sind, wie Schleimmas
den Entleerungen, Obstipation usw. Bei solchen Fällen der E
chronica, die auf dem Übergang zur Enteritis membranacea
ist es natürlich beinahe unmöglich eine bestimmte Differentialdi
zu geben; in den meisten Fällen macht jedoch die Beschaffenh
Dejektion die Diagnose sehr leicht.

Beim Cancer im Colon können bisweilen Bildungen vorko
die den für die Enteritis membranacea charakteristischen sehr
sind. Hierbei entscheidet doch gewöhnlich unschwer die mikrosk
Untersuchung.

Bei der unter uns wohl niemals vorkommenden, in den
dagegen sehr häufigen Dysenteria chronica sollen, wie ich von h
schen Kollegen gehört habe, die ihre Praxis in Indien hatten, bi
in den Darmentleerungen Bildungen, ähnlich den bei der E
membranacea, erscheinen. Abgesehen von dem klinischen Unte
dieser Krankheiten, sollen die Dejektionen bei der Dysenteria c
bluthaltig und auch in vielen anderen Beziehungen den bei der E
membranacea vorkommenden unähnlich sein.

---

[1]) Einige Schwierigkeit in dieser Hinsicht bot wirklich ein Fall von
coccus hepatis, den ich im Mai d. J. auf der Poliklinik ders Dr. Boas z
zu beobachten die Gelegenheit hatte. Die Echinococcuscyste hatte nän
der Flexura coli hepatis perforiert (wie sich bei der später unternommenen O
herausstellte) und ihren Inhalt in den Darm entleert. Mit der Entleerun
nun Massen von Echinococcusmembranen ab, welche makroskopisch der
Enteritis membranacea vorkommenden Bildungen täuschend ähnlich sah
mikroskopische Untersuchung ergab jedoch natürlich sogleich das rich

VII. Prognostisches und Therapeutisches.

Abgesehen von den Fällen, wo Komplikationen mit schweren Krankheiten vorhanden sind, ist bei der Enteritis membranacea die Prognose quoad vitam eine gute und quoad valetudinem completam nach meiner Erfahrung keine so schlechte, wie die meisten Autoren anzunehmen scheinen.

In der Einleitung seiner vortrefflichen Arbeit über die Behandlung der Enteritis membranacea äußert A. Mathieu: „.... depuis quelques années, de nouvelles méthodes ont été proposés, quelques éléments physiologiques de la maladie ont été plus réellement mis en lumière, et si l'on ne peut pas formuler un traitement susceptible de guérir sûrement les malades dans tous les cas, on peut, du moins, indiquer ce qu'il est logiques de faire, dans l'état de nos connaissances, avec le moins de chances de nuire et le plus de chances d'obtenir, si non la guérison, au moins une amélioration sensible." Indem ich im übrigen auf die Arbeit Mathieus verweise, will ich hier nur einige Mitteilungen geben über die Erfahrungen, die ich in therapeutischer Hinsicht zu machen Gelegenheit hatte.

Vor allem kommt dann die Behandlung der Obstipation in Betracht. Weil diese teils auf Atonie, teils auf spasmodischer Kontraktion des Darmes beruhen kann, ist es natürlich in jedem Fall wichtig zu erforschen, welcher von diesen Zuständen vorliegt. Bei überwiegender Atonie im Darme ist es besonders vorteilhaft, oft wiederholte Ausspülungen desselben mit lauem Wasser oder lauen Infusionen von Flor. Chamomill. oder Rad. Althaea anzuwenden. Diesen irritierende Stoffe, wie z. B. Tannin, Bleiacetat u. a. zuzusetzen, ist natürlich kontraindiziert; höchstens kann man schwache Sodalösungen (2 bis 3 gr. auf 1000 gr.) gebrauchen — ich werde weiterhin anzeigen, bei welchen Gelegenheiten diese besonders indiziert sind — Tinct. nuc. vom. und Extrakt. fluid. hydrast. Canad. vorteilhaft verwenden. In Betreff des Gebrauches von Purgantien bin ich vollständig der Ansicht Dr. Boas', der sagt: „Wenn man freilich die Obstipation in der Weise bekämpft, daß man starke Purgantien reicht, so pflegt der Erfolg meist ein minimaler zu sein oder ganz auszubleiben. Wenn man es sich dagegen zur Aufgabe macht, Drastica und Purgantia vollkommen zu meiden und nur durch diätetische Anordnungen Stuhl zu erzielen, so sieht man, wie allmählich die Membranbildung seltener wird, um schließlich ganz aufzuhören."

Bei spastischer Obstipation sind große Wasserklystiere von zwei bis drei Liter vorteilhaft; diese sind am liebsten täglich zu wiederholen, so lange Zeichen der spastischen Kontraktion noch vorhanden sind

Besonders vorteilhaft sind hierbei auch Ölklysmata von 300—
Größe. Zu diesen muß man möglichst reines Ol. Oliv. ver
ranziges Öl gibt nämlich den im Darme in abnormem Grad stattfi
Fäulnisprozessen eine neue Nahrung.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß diese genannten Fäulnis
bei den Patienten Zustände von Autointoxikation erzeugen
und die Frage ist, ob nicht die bei der Enteritis membranacea
nenden Symptome, vorzugsweise die nervösen, von eben diese
intoxikation herrühren. Hieraus ergiebt sich, wie wichtig eine
Desinfektion des Darmes ist. Zu diesem Zweck dürften die
wähnten Irrigationen mit schwachen Sodalösungen sehr vo
sein. Ich habe auch gute Resultate dadurch erzielt, daß ich de
mittelst Eingeben von Wismutsalzen, vorzugsweise Salicyl.
desinfiziert habe. Natürlich muß man auch durch passende
im Darme stattfindenden Fäulnisprozesse bekämpfen, inde
zugleich diese Diät so anpaßt, daß sie zur Erleichterung der Obs
dienlich ist.

Eine der schwierigsten therapeutischen Aufgaben ist, die
Enteritis membranacea vorkommenden, bisweilen sehr in
Schmerzanfälle zu hindern. Opium und dessen Alkaloide sind
kontraindiziert, weil sie die Obstipation noch vermehren, Br
sind im allgemeinen wirkungslos. Man muß deshalb die Sc
zu lindern suchen durch Anwendung von heißen Kataplasm
Möglicherweise kann man in gewissen Fällen durch Anwendu
Extrakt. Canabis indic. oder Menthol innerlich eine Linderung

Ist es gelungen, durch die oben genannten Methoden eine
maßen konstante Besserung herbeizuführen, muß man, wo es ge
kann, baldmöglichst die Patienten eine balneotherapeutische
lung durchmachen lassen.

Kasuistik.

Fall I. Landwirt Th. H., 31 Jahre, aus Schonen, wurde auf ärztli
raten in die medizinische Klinik der Universität zu Lund d. 1./3. 1893 aufge
Er hat immer unter guten hygienischen Verhältnissen gelebt. Mehrere
sog. „schlechtem Magen" kommen in seiner Familie vor. Seit 6 bis 7 J
Pat. von bisweilen auftretender Diarrhoe beschwert; dieses Unbehagen
während des letzten Jahres bedeutend gesteigert, und seit 3 bis 4 Mona
Diarrhoeanfälle in der Regel einmal in der Woche aufgetreten. Um d
begann der Pat. wahrzunehmen, daß in den Entleerungen bisweilen grö
kleinere häutige Fetzen vorhanden wären. In den letzten Mona
Pat. hauptsächlich von Milchspeisen und Weizenbrot gelebt. Das Körpe
hat nach Angabe des Pat. in der letzten Zeit erheblich abgenommen.

Status praesens d. 6./3. 1893. Pat. ist von gewöhnlicher Länge, Körperbau und Muskulatur gut, Leibesbeschaffenheit etwas reduziert. Intelligenz normal: Gemütsstimmung einigermaßen gut, doch befindet sich Pat. in beständiger Unruhe, daß er von einer besonders bösartigen Krankheit ergriffen sei; er hält diese für die „allerschlimmste und erkundigt sich unaufhörlich nach der Beschaffenheit derselben. Im unteren Teile des Epigastrium klagt er über beständige, unerträgliche Schmerzen, die sich über das ganze Bauchgebiet verbreiten. Pat. hat einen gewissen Respekt, Nahrung in größerer Menge einzunehmen, obgleich Appetit gut. Er liegt am liebsten im Bett und ist nur mit Mühe zu überreden, einige Stunden am Tage auf zu sein. — Abdomen von normaler Konfiguration, gegen Druck überall empfindlich, aber am meisten im Epigastrium. Entleerung lose, von normaler Farbe, aber mit mucinösen, teilweise membranförmigen Massen gemischt. Die Bestandteile der Fäces sind, außer den Membranen, Digestionsprodukte, Teile von Pflanzenstoffen, Tripelphosphatkristalle, Mikroorganismen, Zylinderepithelialzellen, sowie einige Leukocythen. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus wurde dem Pat. gereicht: Aq. Carlsbad., C. N., Enema sowie Infusion aus Flor. Chamomill. mit Bromkalium; später Calomel, Opium und schließlich Salicyl. bismuth.

D. 16. 3. Während der letzten Tage sind Membranen von bedeutender Größe und in erheblicher Menge per anum abgegangen.

D. 8. 4. Pat. wird heute als gebessert aus dem Krankenhaus entlassen. Noch kommen Diarrhoeanfälle nebst Abgang von Membranen in Intervallen von 1 bis 2 Wochen vor.

D. 27. 5. 1893. Pat. besucht den Ronnebyer Gesundheitsbrunnen. Zustand verhältnismäßig gut, Nutrition gesteigert, Intervalle monatelang.

Fall II. Frau Regina B., 27 jährig, geb. in Polen, wohnhaft in Berlin. Pat. besuchte die Poliklinik des Dr. B o a s zum ersten Mal im März 1893. Aus den im Journal gemachten Aufzeichnungen und aus den eigenen Angaben der Pat. geht Folgendes hervor: Pat. gibt an, seit 7 Jahren an Appetitmangel, Aufstoßen, Schmerzen im Magen (namentlich nach Einnehmen der Nahrung), Blähungen (nach Genuß von Kartoffeln, Bohnen, Kraut u. a.) und anhaltender Verstopfung zu leiden. In der Entleerung hatte Pat., die in der letzten Zeit fast immer Klystiere gebrauchen mußte, häufig häutige Schleimmassen und rohrförmige Abgüsse beobachtet; diese erschienen oft so reichlich, daß die entleerten Massen fast ausschließlich aus solchen bestanden. Pat. behauptet, in dieser Zeit sehr nervös und verstimmt gewesen zu sein. Sie kann sich jedoch nicht erinnern, unmittelbar vor einer solchen schleimhaltigen Entleerung bedeutendere Schmerzen gehabt zu haben, oder besonders nervös irritiert gewesen zu sein. — Beim ersten Besuch in der Poliklinik zeigte Pat. ein sehr leidendes Aussehen und war in hohem Grad abgemagert; Kräfte und Beleibtheit hatten so allmählich abgenommen. — In der Poliklinik wurde sie mehrere Monate mittelst Ausspülungen des Darmes (mit lauem Wasser) behandelt; bei diesen Ausspülungen wurden wiederholt Schleimmassen, Mucinmembranen und tubuläre Abgüsse verschiedenen Kalibers wahrgenommen. Übrigens wurde Pat. diätetisch behandelt und verbrachte den Sommer in einem Bad. Nach der Rückkunft von dort ist sie vollkommen gesund geworden.

Status praesens d. 11. 1. 1895. Die Kinder der Pat. sind gesund, und in ihrer Familie überhaupt soll der Gesundheitszustand ein guter sein. Sie will keine andere Krankheit, als diese durchgemacht haben. Gemütsstimmung besonders gut und normal; eine Tendenz, die Symptome ihrer durchgemachten Krankheit

zu übertreiben, besteht nicht, und sie zeigt eine ruhige Zufriedenheit über
nesung. Das Fettpolster besonders gut entwickelt. — Bei Palpation des
beobachtet man eine etwas bewegliche rechte Niere (auch bei dem vorher
Besuch der Pat. in der Klinik beobachtet); übrigens ergiebt die Unte
der Bauchorgane nichts abnormes.

Bei der vorgenommenen Ausspülung des Darmes keine Spur von
massen oder Membranen.

März 1895. Pat. ist fortwährend bei guter Gesundheit.

Fall III. Febr. 1895. Ein Fall von Carcinoma hepatis mit seku
stoßender Enteritis membranacea bei einem Mann von mittleren Jahr
Krankenjournal nicht zu erhalten.

Fall IV. Febr. 1895. Ein Fall — nach der Diagnose des Hausarzt
Colitis chronica bei einer Frau. Dr. B o a s erhielt behufs Untersuchung M
massen, mit der Entleerung abgegangen, zugesendet. Er beauftragte
dieser Untersuchung.

Weil Pat. fern von Berlin wohnte, konnte kein Krankenjournal
werden.

Fall V. Doktor X., 31 Jahre aus Deutschland, berichtet von s
folgendes: Im Alter von 20 Jahren Lues; sonst hat er keine ernstere I
durchgemacht. So weit er sich erinnern kann, hat er an andauernder Ve
gelitten. Selten gab es kurze Perioden — und diese traten übrigens n
sonders gewählter Diät ein — während welcher die Entleerungen spontan
meistens mußte er sich der Laxantia bedienen. Vor 3 Jahren hatte Pa
Glyzerinklystiere gewöhnt, welche $1^1/_2$ Jahr eine prompte Wirkung hatt
dieser Zeit erwiesen sie sich als überflüssig, weil durch allabendlichen Ge
bestimmten Quantums von einer gewissen — wahrscheinlich glyzerinhalt
sorte eine breiartige Entleerung täglich erfolgte. Im Herbst 1894 fand s
infolge veränderten Wohnorts und daraus folgender veränderter Leben
alte Obstipation wieder ein, und sogar in einer noch hartnäckigeren Form
Anfänglich halfen Glyzerinklystiere, aber bald waren auch sie ohne
Trotz heftiger Tenesmen erfolgte oft keine Defäkation, sondern man
Laxantien greifen. Ende Dez. 1894 traten kleinere Blutungen und Al
Schleim bei der Defäkation ein. Nach denselben blieben stundenweise a
Tenesmen zurück, welche jedoch durch Leibesbewegungen — rasche Sp
u. a. gelindert wurden. Abgang größerer Schleimkonkretionen per anu
zuerst gegen Ende Jan. 1895 beobachtet. Von da an wurden die De
täglich mittels Wasser-Klysmata erzielt. Nach den Defäkationen wu
suchsweise kleine Mengen (ungefähr 200—300 ccm) 10% Tanninlösung in
gegossen. Diese Versuche mußten indessen bald aufgegeben werden, we
Entleerungen erhalten wurden, die oft ausschließlich aus Schleimko
bestanden, welche mitunter die Länge von 1 Meter erreichen konnten.[1])
Zeit an wurde der Darm nach künstlich erzielter Defäkation mit Soc
ausgespült. Die Schleimkonkretionen schwanden geschwind (es fand s
noch Blut in geringer Menge in den Entleerungen) und im März d. J. bega
kleinere Eitermassen die Entleerungen zu begleiten.

---

[1]) Wenigstens solche, die $^1/_2$ Meter lang waren, habe ich selbst i
leerungen des Pat. wahrgenommen.

Den 26. II. 1895. Die Entleerungen des Pat. haben teils aus Membranen, teils aus langen zerbrechlichen Schleimkonkretionen bestanden, die sich größtenteils zu Membranen entwickeln lassen. Die Konkretionen sind infolge der Tanninklystiere leicht, schmutzigbraun, verfärbt.

Den 7. III. 1895. Membranen und strangförmige Konkretionen heute durch Auspülung des Darms erhalten. Darin besonders wohlerhaltene und ungewöhnlich zahlreiche Epithelialbildungen.

Den 14. III. 1895. Die Membranen erscheinen eigentlich nur nach vorausgehenden Ausspülungen des Darms mit Tanninlösungen. Sonst meist amorphe Schleimmassen, welche die harten Exkrementklumpen begleiten.

Den 2. IV. 1895. Pat. ist in der letzten Zeit bedeutend abgemagert. Gemütsstimmung verhältnismäßig ruhig und gleich.

Keine Membranen oder Schleimkonkretionen sind in den Entleerungen vorhanden.

Mai 1895. Pat. wird seit einiger Zeit in einer privaten Anstalt gepflegt.

Juni 1895. Der allgemeine Zustand des Pat. hat sich in der letzten Zeit erheblich gebessert.

Fall VI. Frau H., 40 Jahre (ungefähr), aus Kreuznach. Mit den Dr. Boas zugesandten und mir behufs Untersuchung übergebenen Membranmassen hat der Arzt der Pat. uns folgendes mitgeteilt.

Den 21. IV. 1895. Pat. wurde seit einem halben Jahre wegen Unterleibs- und Darmkrankheiten behandelt. Symptome: Fluor albus, Obstipation, Schmerzen in der Lendenregion, namentlich „intra menses", und „nervöse Schmerzen im Bauch". Diese Schmerzen datieren von der letzten Entbindung (vor 18 Jahren). Machte vor etwa 3 Jahren eine gynäkologische Operation durch, welche einige Linderung in ihren Genitalleiden brachte. Das Darmleiden ist jedoch kontinuierlich schlimmer geworden. Am Anfang der Behandlung klagte Pat. über Schmerzen in der linken Brusthälfte, Fluor albus namentlich intra menses, starke Flatulenz, Obstipation und Schmerzen im Bauch mit gewissen Intervallen: dazwischen konnte sie auch, die schwerverdaulichsten Nahrungsmittel ohne Unbehagen vertragen. Gemütsstimmung wechselnd, bald deprimiert, bald verdrießlich. Therapie für das Genitalleiden bestand in Ichthyol-Tampons und Irrigationen der Vagina; darauf erfolgte erhebliche Besserung. Bei der letzten internen Untersuchung ergab sich narbige Zusammenziehung der Ligg. lat. nebst gelindem Cervixkatarrh.

Das Darmleiden stellte sich als ein starker Katarrh vom Kolon, besonders Colon transversum und Colon descendens heraus. Probeausspülungen des Darmes wurden vorgenommen. Infolge der Irrigationen (mit Infus. Chamomill.) gingen per anum Massen von Schleim und teilweise sogar von Membranen ab. Zur Abwechselung wurden Irrigationen mit Ol. Oliv. (300 ccm) in den Darm vorgenommen. Die Diät bestand aus Kartoffelmuß, Fleisch, Franzbrot, Kompott und leichtverdaulichen Gemüsen. Sitzbäder (28° R) wurden auch angeordnet. Auch wurden medikamentöse Irrigationen in den Darm von Bleiacetallösungen (0,5 : 1000 ccm und 1 : 1000 ccm) versucht. Diese wirkten jedoch als Reizmittel, weshalb damit aufgehört und zu den Irrigationen mit Infus. Chalomill. wieder gegriffen wurde. Nach einigen Wochen trat bedeutende Besserung ein. (Pat. erhielt außerdem noch innerlich Acid. hydrochlor. dil. et T. nucis vomic.)

März 1895. Die entleerten Mucinmassen erweisen sich zum größten Teil als dünnere Membranen; zylindrische Abgüsse mit dünnen Wänden sind jedoch

auch vorhanden. Einmal waren die Membranmassen infolge der Beh
mit Bleiacetallösungen leicht mißfärbt. Bei mikroskopischer Untersuchu
es sich, daß das Blei als Schwefelblei in zerstreuten Partien von schwarz
vorkommt.

Fall VII. Frau F. K., 55 Jahre, aus Berlin. Pat. wurde im Winter
in der Poliklinik des Dr. Boas in Berlin wegen Enteritis membranac
spülungen des Darmes, Massage usw.) behandelt. Behauptet seitdem bal
bald schlimmer gewesen zu sein und — jedoch immer mit gewissen Interv
Schleimkonkretionen in den Entleerungen gehabt zu haben.

Den 30. IV. 1894. Körperbau gracil, Leibesbeschaffenheit und
mittelmäßig. Gemütsstimmung einigermaßen gut, bisweilen aber
deprimiert. Bauchdecken etwas schlaff, Bauch, sonst von normaler Beschaf
nicht namhaft gebläht und in keinem erheblichen Grade empfindlich ge
pation. Eine Verrückung der Bauchorgane war nicht zu diagnostizi
Anhaltende Obstipation; bisweilen Schmerzen im Bauche vor den Entle
bisweilen auch Tenesmen nach denselben. Pat. gibt an, daß ihre Defä
fast immer schleimig sind, obgleich sehr wechselnd. Bei der heute vorgenc
Probeausspülung des Darmes wenig dünne, feine Membranfetzen im Sp

Den 3. V. 1895. Bei der heute vorgenommenen Ausspülung des
fanden sich ziemlich große Mengen von Membranen und Membranfe
Spülwasser. Pat. hat auch einige solche mitgebracht, welche tags vorhe
Entleerung gefolgt sind.

Den 6. V. 1895. Wieder wurden bei der Ausspülung Membranen
reichlich gefunden. Obstipation hartnäckig. Irrigationen per rectum
Oliv. angeordnet.

Den 31. V. 1895. Allgemeiner Zustand der Pat. bedeutend besser;
sich selbst ganz gesund und bei guter Laune. Seit 3 Wochen wurden kei
branen oder Schleimmassen in ihren Entleerungen wahrgenommen. Die
ziemlich regelmäßig ein.

Irrigationen von Ol. Oliv. wurden ausgesetzt.

Literatur.

de Bret: Contribution à l'étude des concrétions muqueuses membra
de l'intestin. Annal. de dermat. 1869, No. 3.
Brunner, Wladislas: Revue de médecine 1892. S. 733.
Cautru: Complications nerveuses de l'entérite mucomembraneuse (
chorée). Méd. moderne janv. 1895.
da Costa: Amer. journ. of med. science. 1871.
Courtois-Suffit: Traité de médicine. Tom. III.
Courval: Note pour servir à l'étude des concrètions muqueuses m
formes de l'intestin. Union méd. 1869. No. 67.
Fernel: Pathologie, livre VI.
Fielitz: Berlin. klinisch. Wochenschrift, 1883. No. 46.
Findley: Americ. journ. of med. science. 1875.
Guyot: Soc. méd. des hôpitaux. Bulletins 1868.
Hoyer: Über den Nachweis des Mucins in Geweben mittels der Färbe
Archiv für mikroskop. Anatomie. 1890. Bd. 36. S. 10.
Isoard: Contrib. à l'étude de l'entérite muco-membraneuse. Paris

Jaksch: Klinische Diagnostik. 1892. S. 195.
Kitagawa: Beiträge zur Kenntnis der Enteritis membranacea. Zeitschrift für klin. Medicin. 1890. Bd. XVIII. Heft 1 und 2.
Krysinski: Enteritis membranacea. Inaug.-Dissert. Jena 1884.
Laboulbène: Recherches clin. et anat. sur les affections pseudo-membraneuses.
Lesage et Dauriac: Des grands lavages de l'intestin grêle. Gazette des hôpitaux. 1893. Octob.
Letcheff: De la colite muco-membraneuse chez les utérines. Paris 1895.
Leube: Spezielle Diagnostik der inneren Krankheiten. 1889. S. 256—292.
Leyden: Deutsche med. Wochenschrift. 1892. No. 16 und 17.
Litten: Berl. klin. Wochenschrift. 1888. No. 29.
Longuet: Rec. de mêm. de méd. milit. 1878. Pag. 467.
Lyon, G.: L'entérite muco-membraneuse, Gazette des hôpitaux. 1889. No. 54.
Marchand: Berlin. klin. Wochenschrift. 1875.
Mathieu: Traitement de l'entérite muco-membraneuse. Gazette des hôpitaux. 1894. No. 125.
Nonat: Traité pratique des maladies de l'utérus et de ses annexes. 1860.
Nothnagel: Beiträge zur Physiologie u. Pathologie des Darmes. Berlin 1884.
Nothnagel: Spec. Pathol. und Ther. Band XVII. Teil I. Abteil. I.
Richardière: L'entérite muco-membraneuse. Union. méd. 1895. No. 1.
Rosenheim: Krankheiten des Darmes. Berlin 1893.
Rothmann, M.: Deutsche med. Wochenschrift. 1893. No. 41.
Rothmann, M.: Zeitschrift für klin. Medicin. 1893. Bd. XXII. Heft 3 u. 4.
Rothmann, O.: Deutsche med. Wochenschrift. 1887. No. 27.
Sée, Germain: Des méprises entre les maladies de l'estomac et celles de l'intestin. Bulletins de l'Acad. de Médecine. 1893. Décembre.
Siredey: Note pour servir à l'étude des concrétions muqueuses membraniformes l'intestin. No. 7—91. Union med. 1869.
van Swieten: Diarrhoea febrilis. Tom. I.
Thévenot: Contrib. à l'étude du catarrhe int. à mucosité membraniforme. Soc. méd. hôp. 1883.
Ullmann: Deutsche med. Wochenschrift. 1894. No. 2.
Wannebroucq: Comptes-rend. assoc. avanc. des sciences. Congrès de Lille 1875.
Whitehead: Mucous diseases. British med. journal 1871.
Woodward: The medical and surgical history of the war of rebellion Part. II. Vol. I. Med. history.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel II.

Fig. I. Partie von einem Membranstücke in frischem Zustand.
Fig. II. Partie von einem Membranstücke mit Thionin gefärbt.
Fig. III. Dieselbe Partie wie Fig. 2, bei stärkerer Vergrößerung.
Fig. IV. Partie von einem Membranstücke, mit Eosin gefärbt.

XC.

Symptomatologie und Diagnose der C membranacea.*)

Von

Dr. **J. Boas.**

Trotz des verhältnismäßig kurzen Zeitraums, welcher ersten klassischen Schilderung der Colitis membranacea durc dey[1]) und da Costa[2]) verflossen ist, hat das Kranl bereits mannigfache Wandlungen erfahren. Man entnahm, häufig geht, das Wesen des Symptomenkomplexes einzelnen ausgeprägten Beobachtungen, welche man als typisch und maßgebend ansah.

Weitere Erfahrungen lehrten indessen bald, daß der Kr prozeß unter den allerverschiedensten Gestalten und Bedingu tritt, daß er alle denkbaren Grade und Zwischenstufen zeig bald eine selbständige, bald eine sekundäre oder komplikat spielt, daß er endlich einerseits die allerschwersten Symptom ruft, andererseits so wenig ausgeprägte Erscheinungen zeig nur bei aufmerksamster Beobachtung nicht verkannt wird man daher ein Verständnis und eine richtige Auffassung von branösen Colitis gewinnen will, so wird man nicht bloß da wickelte Bild, sondern auch die Anfangsstadien und die z Abweichungen von dem Typus berücksichtigen müssen. I blicke ich die wesentliche Bedeutung meines Referates.

Unter Colitis membranacea verstehe ich, wie der Nan andeutet, eine eigenartige katarrhalische, zu plastischer Schle tendierende Erkrankung des Kolon. Diese katarrhalische nach meiner Erfahrung die häufigste[3]) und betrifft vorwi weibliche Geschlecht, nach einzelnen Autoren [Litten,[4] gawa,[5]) Akerlund,[6]) Einhorn[7])] sogar in 80—90

---

*) Deutsche medizinische Wochenschrift 1900, No. 33.

[1]) Siredey, Union médicale 1869.

[2]) da Costa, American Journal of the medical sciences 18

[3]) Eine der auffälligsten Differenzen in der Lehre von der C branacea ist die, daß ein so kompetenter Forscher wie Nothnage membranacea für selten im Gegensatz zur Colica mucosa hält.

[4]) Litten, Berliner klinische Wochenschrift 1888, No. 29.

[5]) Kitagawa, Zeitschrift für klinische Medizin 1890, Bd.

[6]) Akerlund, Archiv für Verdauungskrankheiten 1896, B

[7]) Einhorn, ibid. 1898, Bd. IV.

entspricht im ganzen auch meinen eigenen Erfahrungen. Indessen gilt dies nur für die ausgeprägten klassischen Fälle. Weniger ausgeprägte Formen findet man, wenn man nur genauer darauf achtet, auch bei Männern. Im übrigen erklärt sich das häufige Vorkommen von Colitis membranacea bei Frauen aus den hohen Graden von Obstipation, sowie den Lageveränderungen, Abknickungen, Adhäsionen des Darmes, denen aus bekannten Gründen gerade das weibliche Geschlecht besonders oft ausgesetzt ist.

Die Colitis membranacea kann nun, wie bereits angedeutet, als selbständige Krankheit auftreten, oder eine mehr oder weniger in den Vordergrund tretende Komplikation anderer, bald schwerer, bald leichter Krankheiten bilden. Man hat sie beobachtet als Begleiterscheinung anderer Dickdarmaffektionen, z. B. der Appendicitis. Derartige, in der französischen Literatur sich wiederholt findende Beobachtungen habe ich selbst dreimal gemacht, in zweien davon handelte es sich um chronische, in einem um akute Perityphlitis. Ich habe ferner Colitis membranacea in einem Falle von durch die Obduktion erwiesenem strikturierendem Carcinom des Colon ascendens, sowie in einem Falle von Mastdarmcarcinom beobachtet. Henschen[1]) hat vor kurzem einen Fall von Colitis membranacea bei einem Kranken beschrieben, der zahlreiche Fliegenlarven in seinem Darm beherbergte. Von Mathieu,[2]) Dieulafoy[3]) u. a. rühren ferner Beobachtungen über das gleichzeitige Vorkommen von Colitis membranacea mit Sandbildung im Colon (Lithiase intestinale) her. Auch hiervon habe ich im Laufe der letzten Jahre zwei Fälle beobachtet. Desgleichen hat man Colitis membranacea zusammen mit Cholelithiasis gesehen. Mehrfach sind Beobachtungen von Colitis membranacea bei Krankheiten des Uterus beschrieben [Monnod[4]) Ozenne,[5]) Letcheff[6])]. M. Rothmann[7]) beobachtete einen Fall von Colitis membranacea bei einer an Carcinom der Schädelbasis erkrankten Frau, die nebenher an habitueller Obstipation litt. Wahrscheinlich sind diese und andere Komplikationen viel häufiger, als es nach der hierüber existierenden Kasuistik den Anschein hat. Sie werden, da die

---

[1]) Henschen, Wiener klinische Rundschau 1896, No. 33.
[2]) Mathieu, Société médec. des Hôpitaux, 22. Mai 1896.
[3]) Dieulafoy, Presse médic. 1897.
[4]) Monnod, Annales de la Policlinique de Bordeaux 1893.
[5]) Ozenne, Journal de médecine 31. December 1893.
[6]) Letcheff, Thèse de Paris 1895.
[7]) M. Rothmann, Zeitschrift für klinische Medicin 1893, Bd. XXII.

Hauptkrankheit das überwiegende Interesse des Arztes in Anspruch nimmt, gewiß häufig übersehen.

Sehr viel seltener und umstrittener ist die zweite mit Membranbildung einhergehende, von Nothnagel zuerst als Colica mucosa bezeichnete Gruppe. Nothnagel versteht bekanntlich hierunter ein Krankheitsbild, das sich durch anfallsweise auftretende, mit heftigen Darmkoliken einhergehende und mit Ausstoßung der bekannten geformten oder ungeformten schleimigen Produkte endigende Paroxysmen charakterisiert. In der Zwischenzeit — das ist der springende Punkt der ganzen Frage — soll der Zustand des Darmes sich in völlig normalen Bahnen bewegen.

Daß solche Fälle vorkommen, unterliegt auch für mich keinem Zweifel. Die Frage ist nur: handelt es sich hier um eine Krankheit sui generis, oder ist auch diese mucöse Kolik nicht anderes als die zeitweilig auftretende Steigerung einer vorhandenen, aber latenten oder wenig entwickelten Colitis? Nach meiner Auffassung genügt zur Entscheidung dieser Frage nicht bloß der klinische Verlauf, sondern es ist die sorgfältige Untersuchung des Kranken auch in den Intervallen erforderlich. Nur wenn eine methodisch vorgenommene Untersuchung der Dejektionen keine Zeichen eines Katarrhs aufweist, ist die Annahme einer Integrität des Kolon wahrscheinlich. Dieser Forderung entsprechen, soweit ich sehe, allenfalls zwei in jüngster Zeit von Schütz[1]) mitgeteilte Beobachtungen.

In einem Falle aus meiner eigenen Praxis handelte es sich um ein dreijähriges Mädchen, das an Anfällen litt, die sich anscheinend ganz mit der Schilderung der Colica mucosa deckten. Das sehr nervöse Kind bekommt die Anfälle ausschließlich nach Aufregungen, z. B. beim Anblick einer Raupe, eines Frosches oder Regenwurmes. Kurz danach heftige Schmerzen, Stuhldrang, Entleerung membranhaltiger Stühle. Wiederholt vorgenommene Darmspülungen ergaben indessen, daß auch in den Intervallen, wenn auch geringe Mengen Schleimmembranen im Dickdarm vorhanden waren. Wie könnten sich denn auch häutige Zylinder in so kurzer Zeit gebildet haben? Es muß also meines Erachtens auch in diesem Falle ein echter, wenn auch wenig ausgeprägter Katarrh des Kolon vorliegen, der unter dem Einfluß psychischer Erregungen zu abnormen peristaltischen Bewegungen und somit zur Ausstoßung der präformierten Gebilde führt.

Die Frage, ob es eine zu Membranbildung im Dickdarm führende Sekretionsneurose gibt, halte ich daher für bisher nicht gelöst. Sie

---

[1]) Schütz, Münchener medizinische Wochenschrift 1900, No. 17.

wird wohl auch, wenn uns nicht einmal zufällige Sektionsbefunde in größerer Zahl zu Hilfe kommen, kaum je mit Sicherheit entschieden werden. Soviel steht jedenfalls für mich fest, daß die Colica mucosa gegenüber der unendlich viel häufigeren Colitis membranacea stark in den Hintergrund tritt.

Als eine besondere Abart möchte ich die Colitis membranacea arteficialis trennen, da sie gar nicht selten vorkommt und häufig verkannt oder mißdeutet wird. Ich habe mich seit längerer Zeit, besonders aber im Laufe dieses Jahres mit der in Rede stehenden Colitisform beschäftigt und bitte daher um die Erlaubnis, hierauf mit einigen Worten eingehen zu dürfen. Es ist gelegentlich schon von anderen Ärzten beobachtet worden, daß nach Einläufen von adstringierenden Substanzen bei Darmkatarrhen die Kranken plötzlich ihren Ausleerungen Membranen beigemengt sehen, die sie erschreckt ihrem Ärzte zur Begutachtung vorweisen. Ich gehe gewiß nicht fehl mit der Annahme, daß bei vielen Ärzten das Erscheinen dieser Membranen als Beweis für das Bestehen einer echten idiopathischen Colitis membranacea gilt. Eigene Untersuchungen haben mich indessen gelehrt, daß hier unbedingt ein Artefakt vorliegt. Ich habe das an einer Reihe von Kranken experimentell zeigen können. Wenn man nämlich bei Kranken mit gewöhnlicher Colitis, besonders bei Diarrhöen, Tanninklystiere appliziert, so kann man schon nach wenigen Tagen den Abgang von Membranen feststellen, welche die Kranken nie vorher gezeigt hatten. Läßt man die Tanninklystiere fort, so verlieren sich die Membranen allmählich, kommen aber wieder, sobald man von neuem mit den adstringierenden Einläufen beginnt. Dabei zeigten die Membranen genau dasselbe chemische und mikroskopische Verhalten wie die bei der echten Colitis membranacea. Ich habe ferner zeigen können, daß, wenn man gewöhnlichen Darmschleim in eine 1—2 prozentige Tanninlösung bringt, dieser schon innerhalb 24 Stunden einen membranösen Charakter annimmt, der von Tag zu Tag ausgeprägter wird. Ebenso wie nach Tanninjektionen habe ich Membranbildung nach Injektion von Höllenstein, Alaun, Bleiessig gesehen. Ja, ich habe mir die Frage vorgelegt, ob nicht selbst scheinbar harmlose Zusätze, wie Borax, Soda, Glyzerin, Seifenlösungen, vielleicht sogar bloße Wasserklystiere, wenn sie wiederholt in großen Mengen und ungeeigneter Temperatur in den Darm gebracht werden, eine katarrhalische Entzündung des Kolon oder wenigstens eine Steigerung der Schleimproduktion hervorrufen können. Und weiter! Rufen nicht vielleicht scharfe Drastica oder auch adstringierende Mittel, per os gereicht, Colitis membranacea hervor, wenn sie, wie es feststeht, eine gewöhnliche

Colitis erzeugen können? Ich werfe diese Frage nur auf, ohn beantworten, da es vorläufig an tatsächlichem Material hierz Es erscheint mir aber nicht überflüssig, in diesem illustren Kr den Weg hinzudeuten, den zukünftige Forschungen auf diesem einzuschlagen haben werden.

Nach diesen orientierenden Vorbemerkungen gehe ich zu ziellen Symptomatologie der Colitis membranace Im Vordergrunde des Krankheitsbildes stehen die Stuhlverst die Kolikschmerzen, die Entleerung der schleimig-membranö bilde, der Status nervosus und endlich die Ernährungsstörung

Was zunächst die Stuhlverstopfung betrifft, so ist sie in d wiegenden Mehrzahl der Fälle eine habituelle und kann in der R Jahre, zuweilen auf Jahrzehnte, ja gelegentlich bis in die Kindheit zurückgeführt werden. Der Charakter der Stuhlentle ist meist ein spastischer. In einzelnen Fällen wechselt Vers mit Diarrhoe ab, immer aber herrscht die Tendenz zu erste Vielfach haben die Kranken jahrelang mehr oder weniger Abführmittel oder auch mehr oder weniger ungeeignete gebraucht.

Die Darmkoliken bilden eine häufige Begleiterscheinu Obstipation, sind aber keineswegs ein notwendiges Attribut de membranacea. Ich habe sie in ausgesprochenen F dauernd vermißt. Meist gehen sie stunden-, seltener t der Ausstoßung der tubulären Massen voraus. Nach reichlicl leerung oder überhaupt bei Regelung des Stuhles hören die auf, um bei neuen Stockungen der Darmperistaltik wieder aufz Der Charakter der Kolikschmerzen unterscheidet sich in nic dem der gewöhnlichen stercoralen Darmkolik, höchstens, daß s an Intensität gelegentlich übertreffen.

Das charakteristische Kennzeichen bildet die Entleerung d branen selbst, die entweder isoliert oder zusammen mit den S leerungen erscheinen. Im letzteren Falle umgeben die Mer den Stuhl wie das Band das Zigarrenbündel. Keineswegs fin in jedem Stuhl Membranen. Häufig alternieren Membranen wöhnlichem strukturlosen Schleim. Zuweilen wird auf dies aus einer Colitis membranacea eine gewöhnliche Colitis muco umgekehrt kann eine Colitis mucosa unter besonderen Bedi einen membranösen Charakter annehmen. Zwischen der ei und membranösen Colitis finden sich eben die allerverschie Übergänge.

Was das nervöse Allgemeinbefinden betrifft, so hat man darauf von jeher einen erheblichen Wert gelegt, und besonders auch hieraus ist schon von Shiredey in Frankreich, von Leube, Ewald u. a. in Deutschland, von da Costa, Einhorn und Mendelson in Amerika, von Vanni in Italien, versucht worden, die neurogene Natur des Prozesses abzuleiten. Man muß in der Tat zugeben, daß die ausgeprägten Fälle von Colitis membranacea meist einen sogenannten hysterischen oder neurasthenischen Zug aufweisen. Aber einmal fehlt derselbe in zahlreichen Fällen von unzweifelhafter Colitis membranacea, und ferner finden wir genau denselben neuropathischen Charakter bei einfacher habitueller Obstipation, besonders in Verbindung mit Senkungen der Baucheingeweide. Ein charakteristisches Symptom ist daher meiner Meinung nach der Status nervosus nicht, allenfalls eine nicht seltene, aber von der Colitis als solcher unabhängige Begleiterscheinung oder richtiger Komplikation.

Ein sehr häufiges Vorkommnis bei Colitis membranacea sind die Ernährungsstörungen. Ich erinnere mich unter meinen sehr zahlreichen Beobachtungen kaum einen Patienten in gutem Ernährungszustande gesehen zu haben. Diese Ernährungsstörungen sind teils die Folge unzweckmäßiger Nahrungsentziehung, teils der Eßfurcht oder endlich der Appetitlosigkeit, die aber gleichfalls nervöser Natur ist. Denn unter günstige hygienische Verhältnisse gebracht und unter einer straffen ärztlichen Aufsicht fangen die Patienten bald an, auch sogenannte schwer verdauliche Kost zu essen und zu vertragen und erhalten in wenigen Wochen oder Monaten ein frisches und blühendes Aussehen.

Die Diagnose der Colitis membranacea, der ich mich jetzt zuwende, weist einige bemerkenswerte Schwierigkeiten auf und verdient daher eine sorgfältige Betrachtung. Vor allem muß festgestellt werden, ob die Colitis membranacea im gegebenen Falle ein primäres Leiden darstellt oder lediglich eine Komplikation. In nicht seltenen Fällen bergen sich nämlich, wie bereits angedeutet, unter dem Trugbilde der Colitis membranacea die schwersten Krankheiten, besonders solche des Darmkanals selbst. Man hat daher nicht das Recht, eine idiopathische Colitis anzunehmen, bis nicht durch sorgfältige Untersuchungen das Vorhandensein eines anderen Grundleidens auszuschließen ist. Wenn, wie gleichfalls schon erwähnt, die Colitis membranacea zuweilen ohne Darmsymptome verläuft, so dürfen wir nun nicht die übrigen Klagen der Kranken einfach ignorieren, indem wir sie als Ausdruck oder Folge der anomalen Darmtätigkeit betrachten.

Für die Diagnose der idiopathischen Colitis sind schon
jektiven Klagen, zumal die hartnäckige Obstipation verbun
den häufig wiederkehrenden Koliken von einem gewissen
Wert. Sehr viel maßgebender ist die Angabe des Abganges v
branen, welche die Patienten in der Regel gut beschreiben. Zur G
wächst die Diagnose, wenn man Gelegenheit hat, die Membran
zu besichtigen. Verwechselungen mit ähnlichen Gebilden sin
bei maskroskopischer Betrachtung stets vermeidbar. Es g
zahlreiche Kranke, welche über Entleerung von Schleimmasse
auszusagen wissen, obgleich die subjektiven Symptome dar
deuten. In solchen Fällen pflege ich seit vielen Jahren eine oder
Probespülungen vorzunehmen, welche dann — oft zum gro
staunen der Kranken — gelegentlich massenhafte Anwesen
membranösen Substanzen zu Tage fördern. Da aber zuweile
membranacea ganz symptomlos oder mit unbestimmten Sy
bestehen kann — abgesehen von habitueller Obstipation —, so e
sich die Vornahme von Probespülungen auch in allen unklare
die mit Darmbeschwerden einhergehen.

Außer dem Befund von Membranen kommen von objekt
funden in Betracht: die Enteroptose und die Druckempfin
der Dickdarmpartien. Erstere ist, worauf zuerst Glénard
Ewald hingewiesen hat, ein häufiges Vorkommnis bei Colit
branacea. Die Lageveränderungen betreffen diejenigen Organe
erfahrungsgemäß am leichtesten mobilisierbar sind, vor al
Nieren, den Magen, den Dickdarm, sodann auch die Leber,
in seltenen Fällen auch das Pankreas, den Uterus usw.

Die Druckempfindlichkeit des Kolon ist in ausgeprägte
sehr häufig, wird indessen in anderen vermißt. Meist sind d
nannten abhängigen Partien, das Coecum und das S. Ro
druckempfindlich, seltener das Colon transversum. Nicht selte
man einzelne Kolonabschnitte, wie dies Glénard und Ma
betont haben, im Zustande der spastischen Kontraktion (Chorde

Weit schwieriger ist nach meiner Auffassung die Diagn
mucösen Darmkolik. Nicht als ob das Krankheits
charakteristischen Symptome entbehrte, die Schwierigkeit liegt
in dem Nachweis, daß chronische Inflammationszustände an
fehlen. Hierzu bedarf es einer längeren Beobachtung des
und seiner Dejektionen. Nur die dauernde Abwesenheit katarrh
Symptome in den Intervallen würde mich zu der Annahme ei
rogenen mucösen Darmkolik bestimmen.

Die Differentialdiagnose bietet, soweit sie die Feststellung der Colitis membranacea betrifft, in typischen Fällen keine besonderen Schwierigkeiten. Dagegen ist in weniger ausgeprägten Fällen die Trennung von der gewöhnlichen Colitis mucosa durchaus nicht leicht, zumal wenn wir uns daran erinnern, daß zwischen der membranösen und der gewöhnlichen Colitis zahlreiche Verbindungsfäden existieren, welche der Subsummierung in die eine oder andere Kategorie einen weiten Spielraum lassen.

Indessen kann ich doch nicht soweit gehen, wie dies Schütz[1]) neuerdings tut, welcher die Colitis membranacea mit der gewöhnlichen Colitis völlig identifiziert. Meiner Ansicht nach gibt es doch gewisse unterscheidende Punkte, z. B. die Art und den Charakter der Anfälle, die Menge der entleerten Massen und deren eigenartiges Aussehen, die nervösen Begleitsymptome, die Ernährungsstörungen u. a. Andererseits stimme ich Schütz darin vollkommen bei, daß man nicht in jedem Falle eine Trennung der einfachen Colitis von der membranösen vertreten kann.

Große Verlegenheiten kann auch zuweilen die Unterscheidung von Colitis und akuter, bezw. chronischer Typhlitis oder Perityphlitis bereiten. Beides kommt, wie festgestellt ist, gelegentlich gemeinsam vor. Was ist das Primäre, und wo liegt der therapeutische Angriffspunkt? In der Regel wird man bei sorgfältiger Aufnahme der Anamnese und namentlich bei subtiler Untersuchung der Appendixgegend zu einer klaren Unterscheidung kommen, aber man wird auch, zumal in chronischen Fällen, zuweilen viel Mühe haben, den Sachverhalt zu klären.

Desgleichen können auch Erkrankungen der weiblichen Adnexe zusammen mit Colitis membranacea vorkommen und zu Täuschungen Veranlassung geben, die nur durch sorgfältige gynäkologische Untersuchungen vermieden werden.

Recht schwierig kann bisweilen die Unterscheidung einer einfachen Colitis membranacea von strikturierendem Koloncarcinom werden, mit welchem, wie ich bereits erwähnt habe, Colitis membranacea zusammen vorkommen kann. Falls ein Tumor fehlt, ist lediglich das Auftreten sicht- und fühlbarer Darmkontraktionen an bestimmten Teilen des Kolon während der Schmerzparoxysmen das entscheidende Moment. Dasselbe gilt auch für Darmstenosen aus anderen Ursachen.

Die Unterscheidung der Colitis membranacea von Choletlithiasis, bezw. Cholecystitis — die, wie bereits erwähnt, gleichfalls gemein-

[1]) Schütz l. c.

schaftlich vorkommen können — dürfte bei aufmerksame suchung ebenso wenig Schwierigkeiten bereiten, wie von lithiasis. Allenfalls sind Verwechselungen im Schmerzanfall Abgang von Membranen möglich.

Der Verlauf der Colitis membranacea ist entweder oder intermittierend und hängt in engster Weise von dem G Darmatonie ab. Gelingt es, die Darmtätigkeit in Gang zu so hört die Entleerung der Membranen ebenso schnell auf, Ödeme aufhören, wenn es bei Herzinsuffizienz durch Digitali die Diurese zur Norm zu bringen. Die Hartnäckigkeit und H von Rezidiven hängt aber damit zusammen, daß die dauernde Be der habituellen Obstipation in ihren schwereren Graden en gemäß auf große Schwierigkeiten stößt. Da es sich ferner h Kranke mit labilem Nervensystem handelt und da, wie wir aus lichen Erfahrung wissen, die habituelle Obstipation in eminent von psychischen Erregungszuständen beeinflußt wird, so sieht Leiden selbst nach monate- oder jahrelangen Pausen mit Heftigkeit wieder auftreten.

Die Colitis membranacea ist heutzutage ein sehr ver Übel und gilt mit Recht als eine hartnäckige Krankheit. S es in viel geringerem Maße sein und seltener vorkomme nicht allein in ärztlichen, sondern auch in weitesten Vol dem Mißbrauch mit scharfen, unzweckmäßigen Abführmitt sie heutzutage selbst bei leichten Formen von habitueller K noch immer an der Tagesordnung sind, endlich einmal gesteuer wenn, mit einem Worte, hierbei allgemein der Grundsatz zur käme: „Qui bene purgat, male curat."

XCI.

Über Colitis mucosa (Enteritis membran und Colica mucosa.*)

Von

Dr. **Hans Elsner.**

Mit dem Namen „Enteritis membranacea" bezeicht man wöhnlich auf einen Symptomenkomplex, in dessen Mittelp Ausstoßung größerer Mengen von Schleimmembranen durch d steht. Die Kenntnis dieser Krankheit wurde uns durch v. Le

---

* Deutsche medizinische Wochenschrift 1905, No. 38.

1) Deutsche medizinische Wochenschrift 1882, H. 16 u. 17.

vermittelt, der im Jahre 1882 an dieser Stelle zum erstenmal die Krankengeschichte einer 30jährigen Frau beschrieb, welche periodenweise an heftigen Schmerzattacken im Leibe, besonders in der linken Seite desselben, litt und nach jedem Schmerzanfall große Massen von Schleimmembranen durch den Darm entleerte. Kot wurde dabei entweder gar nicht oder nur in sehr kleinen Quantitäten ausgestoßen. Während dieser Anfälle entleerte die Patientin täglich solche Schleimmassen, während sie in den schmerzfreien Intervallen wochenlang frei davon war. Dieser Symptomenkomplex, der also im wesentlichen in Schmerzattacken besteht, von Colon transversum nach der Flexura sigmoidea hin, und in der Ausstoßung membranöser Schleimfetzen, abhängig, oder unabhängig vom Stuhlgang, wurde, so wie ihn v. Leyden beschrieb, unverändert von allen Autoren akzeptiert.

Später mehrten sich die Mitteilungen über solche Fälle. Von vornherein wurde aber darauf hingewiesen, daß solche mit Schmerzen verbundene Schleimausscheidungen sich vorzugsweise bei nervösen Personen, besonders bei hysterischen Frauen, fänden, und von vornherein war man daher auch geneigt, das nervöse Moment bei dieser Krankheit in den Vordergrund zu stellen, d. h. die Ausstoßung der Schleimmembranen als einen nervösen Vorgang zu betrachten. In diesem Sinne sprachen sich zahlreiche Autoren aus, wie Da Costa, Nothnagel[1]) u. a.

Demgegenüber wiesen andere Autoren darauf hin, daß man das Vorkommen solcher membranösen Schleimausscheidungen gelegentlich auch bei Personen beobachten könne, die gar keine Symptome von Neurasthenie zeigten.

Henoch,[2]) Loos[3]) und Loewenstein[4]) fanden sie, zum Teil unter fieberhaften Erscheinungen, bei Kindern, und Longuet[5]) und Ullmann[6]) sahen sogar Neugeborene, bei denen lange, membranöse, resp. zylindrische Schleimmassen aus dem Darm entleert wurden. Andere Autoren wiederum wiesen auf das gelegentliche Vorkommen von Fibrin in den entleerten Schleimmembranen hin, das doch ein reines Entzündungsprodukt sei, und auf die massenhafte Anhäufung von degenerierten Epithelien im Schleim. Naturgemäß glaubten die Autoren auf das gleichzeitige Vorhandensein nervöser Momente kein sehr erhebliches Gewicht legen und mehr die anatomische Entstehung der Schleimausscheidung, d. h. den Katarrh oder die Entzündung des Darms, betonen zu sollen, und wenn

[1]) Nothnagel, Klinik der Darmkrankheiten, S. 139.
[2]) Henoch, Berliner klinische Wochenschrift 1888, No. 29.
[3]) Loos, Prager medizinische Wochenschrift 1889, No. 50.
[4]) Loewenstein, Deutsche medizinische Wochenschrift 1889, No. 50.
[5]) Longuet, zitiert nach Ullmann.
[6]) Ullmann, Deutsche medizinische Wochenschrift 1894.

wir z. B. die neuere französische Literatur durchsehen, so finden wir a noch fast durchweg den Standpunkt vertreten, daß es sich bei der so Enteritis membranacea um einen Katarrh oder um eine oberflächliche E der Dickdarmschleimhaut handle, bei welcher allerdings nervöse Mo gewisse Rolle spielen.

Bei dieser Divergenz der Meinungen ist es schließlich verwundern, daß sich die Diskussion über die Enteritis mem lange Jahre hindurch lediglich auf den einen Punkt zuspitzte, in dieser Ausscheibung von Schleimmembranen einen nervö einen entzündlichen Vorgang zu erblicken habe, ob also diese heitsbild unter den Entzündungen oder unter den Neurosen d seinen Platz haben müsse. Wenn durch diese Diskussion de satz in den Ansichten, besonders zwischen deutschen und fran Autoren, bisher noch nicht überbrückt wurde und zum Teil n besteht, so möchte ich die Ursache hierfür hauptsächlich darin daß seitens einzelner Kliniker eine gewisse Verschiebung des „Enteritis membranacea" vorgenommen wurde. Während sprünglich diesen Namen für das oben erwähnte Krankheitsb vierte, fanden sich später Autoren, welche, unbekümmert u Symptome, jede einigermaßen membranartige Schleimaus in den Fäces mit dem Namen „Enteritis membranacea" bez

Wenn z. B. de Langenhagen[1]) eine Statistik über 600 Enteritis membranacea veröffentlicht, oder wenn Litten[2]) angil in einem Semester einige 40 Fälle von Enteritis membranacea gesehe ist es von vornherein klar, daß diese Autoren nicht das Krankheitsb v. Leyden beschrieben, sondern den einfachen Katarrh des Dick welchem membranartiger Schleim ausgeschieden wird, mit diesem Nam und daß sie wahrscheinlich immer von Enteritis membranacea spre sie makroskopisch nachweisbaren Schleim in der Stuhlentleerung fin

Nun ist aber bekanntlich der Befund von Schleimbeim in den Fäces etwas ganz Alltägliches. „Schleim im Stuhl" f bei Obstipation, bei Hämorrhoiden, bei Proktitis, kurz: in wo der Dickdarm katarrhalisch erkrankt ist. Wenn man nun i Fällen, anstatt die Fäces selbst zu untersuchen, den Darm des mit größeren Mengen Wassers auspült, so gelingt es auch fa den Schleim isoliert in Gestalt von Fetzen oder größeren M im Spülwasser des Darmes nachzuweisen. Die Membran Schleims ist also beim Dickdarmkatarrh nichts Charakte Mithin sind die genannten Autoren an sich berechtigt, de Enteritis membranacea in entsprechender Weise zu erweite

[1]) de Langenhagen, Presse médicale 1901.

[2]) Litten, Berliner klinische Wochenschrift 1888, S. 502

wenn z. B. ein Patient mit chronischer Obstipation, wie man das zuweilen beobachtet, eines Tages, etwa gelegentlich einer besonders hartnäckigen Stuhlverhaltung, heftigen Stuhldrang bekommt und wiederholt unter starkem Drängen reinen Schleim entleert, so würde nach den genannten Autoren in einem solchen Falle die Bezeichnung „Enteritis membranacea" schon zutreffen, wofern der Schleim bei der Aufschwemmung in Wasser Membranform zeigt. Nur darf man dabei nicht vergessen, daß man dann ein meist unwesentliches Symptom, hier also das Symptom einer Obstipation oder einfachen Colitis, mit diesem Namen belegt, und daß solche katarrhalischen Schleimausscheidungen nach ganz anderen Gesichtspunkten zu beurteilen sind als der von mir anfangs erwähnte Symptomenkomplex, bei dem die Schleimausscheidung im Vordergrund des Krankheitsbildes steht und das eigentliche Wesen desselben ausmacht.

Diese Tatsache, daß man das eine Mal den einfachen Dickdarmkatarrh, das andere Mal ein spezifisches Krankheitsbild mit dem Namen „Enteritis membranacea" belegte, daß man also ganz verschiedenartige Formen der Schleimausscheidung unter ein- und demselben Namen zusammenfaßte, — diese Tatsache ist wohl der Hauptgrund dafür, daß so lange Jahre hindurch eine Einigung über das Wesen der Enteritis membranacea nicht erzielt werden konnte.

Noch bis in die letzten Jahre hinein war die Diskussion über die Frage, ob die Schleimausscheidung bei dieser Krankheit nervöser oder entzündlicher Natur sei, eine sehr lebhafte, und die Literatur darüber hat eine Ausdehnung gewonnen, der die praktische Bedeutung dieser Affektion nicht ganz entspricht. Wenn ich es trotzdem unternehmen möchte, an dieser Stelle die Frage der Schleimausscheidungen aus dem Darm zum Gegenstand einer kurzen Besprechung zu machen, so geschieht das nicht etwa, um neues Material zu bringen, sondern um den augenblicklichen Stand dieser Frage klarzulegen, wie er sich mir aus den Erfahrungen ergeben hat, die ich im Laufe der letzten Jahre in der Poliklinik meines Chefs, des Herrn Dr. Boas, gesammelt habe.

Als Hauptschwierigkeit, in der Frage der Enteritis membranacea wie überhaupt auf dem Gebiete der Schleimausscheidungen aus dem Darm Klarheit zu gewinnen, wird gewöhnlich der Mangel an Sektionsbefunden, die noch dazu ungleichartige Ergebnisse lieferten, bezeichnet. Eine der ersten anatomischen Beobachtungen ist die von Abercrombie,[1]) bei welcher sich gewisse Veränderungen am Darm vor-

[1]) Zitiert nach Mannaberg, Wiener medizinische Wochenschrift 1901, No. 43—44.

fanden. Zwei spätere Sektionsbefunde, von den amerikanische
Edwards und Osler[1]) publiziert, lieferten wiederum
Ergebnisse. In Deutschland existieren bislang nur zwei Be
der Leiche, die von den Herren O. Rothmann und M.
mann veröffentlicht sind.

In dem Fall von O. Rothmann findet sich nur die Angabe, d
Darm nichts Abnormes vorfand, trotzdem derselbe sorgfältig durchfors
In dem Fall von M. Rothmann handelte es sich um einen Pat
einem Carcinom der Schädelbasis, bei dem sich im Anschluß an ein K
Schmerzen zahlreiche große Schleimmembranen entleerten, auf Grund
Enteritis membranacea angenommen wurde. Bei der Sektion fand si
eine leicht entzündliche Affektion der Mucosa. Diese beiden Fälle v
M. Rothmann sind dann in alle Lehrbücher übergegangen und
kutiert worden, ohne daß man dabei zu einer Einigung gekommen wi

Ich verfüge über zwei Sektionsbefunde von Enteritis mem
— In dem ersten Fall hatte ich im vergangenen Jahr Gelege
Autopsie auszuführen; ich möchte ihn kurz anführen, tro
keinen für diese Frage sehr wertvollen Befund lieferte.

Es handelt sich um einen 60 jährigen Maurer, der mit Beschw
seiten des Magendarmkanals in die Boas'sche Poliklinik kam und bei
suchung alle Anzeichen eines Magencarcinoms aufwies, und zwar eines
in der Regio pylorica des Magens. Der Patient war sehr abgemagert,
Tumor in der Pylorusgegend, die sekretorische und motorische Mag
waren fast völlig aufgehoben, und der Inhalt des nüchternen Mage
reichlich Milchsäure. Außerdem litt der Patient, wie man das in nicht se
Fällen von Magencarcinom sieht, an sehr hartnäckigen Diarrhöen.
die Einführung eines Medikamentes per os zu umgehen, verordnete ich de
Klistiere mit Zusatz von Acidum tannicum.

Nun ist schon wiederholt in der Literatur auf den sc
Einfluß hingewiesen worden, den gewisse Adstringentien be
Anwendung auf die Schleimhaut des Dickdarms ausüben.
dieser schädlichen Wirkung steht dasjenige Adstringens, das
meisten in der Praxis zu Klistieren verwendet wird, das Tan
Tanninklistieren kann man sehr leicht bei den meisten Men
Enteritis membranacea hervorrufen. Dieses Mittel übt offen
sehr starken Reiz auf die schleimsezernierenden Zellen des I
aus, so daß, wenn man einem Patienten Tanninklystiere
und sie nicht nach kurzer Zeit aussetzt, es gelegentlich sehr
Ausscheidung von Schleimmembranen aus dem Darm komn
Diese Form der Schleimausscheidung, die man mit Boas[2]

---

[1]) Zitiert nach Mannaberg, Wiener medizinische Worhens
No. 43—44. O. Rothmann, Deutsche medizinische Wochensc
No. 27. M. Rothmann Zeitschrift für klinische Medizin 1893, B

[2]) Boas, Deutsche medizinische Wochenschrift 1900, No. 33.

artefizielle, vielleicht auch als eine medikamentöse Enteritis membranacea bezeichnen kann, verläuft, solange sie sich in mäßigen Grenzen hält, meist symptomlos und ruft keine subjektiven Beschwerden hervor. Man hat aber merkwürdigerweise Tanninklistiere gegen Schleimausscheidungen aus dem Darm empfohlen, und daher kommt es wohl, daß man auch heute noch zuweilen Patienten sieht, die bei wochenlang fortgesetztem Gebrauch solcher Klistiere täglich ganz enorme Massen von Schleimmembranen verlieren.

Eine solche Form der Schleimausscheidung fand sich auch bei dem oben erwähnten Patienten, den ich aus äußeren Gründen eine Zeit lang nicht gesehen hatte. Als ich ihn nach einiger Zeit wiedersah, hatten zwar die Diarrhöen aufgehört, dafür schied der Patient aber in ziemlich erheblicher Menge Schleimmembranen aus dem Darm aus, auch noch kurze Zeit, bevor er an seinem Magencarcinom zu grunde ging. Aus dem Untersuchungsbefund des Darms — die Untersuchung wurde im Krankenhaus Am Urban auf der Abteilung des Herrn Professor B e n d a vorgenommen — möchte ich kurz hervorheben, daß das Epithel zum größten Teil abgestoßen war, entsprechend der starken Epitheldesquamation, die ja beim Colonkatarrh gegenüber der Norm noch erhöht ist. Außerdem fand sich in der Mucosa eine geringe Rundzelleninfiltration, die sich nur an die oberflächlichsten Schichten hielt, in den tieferen Schichten aber nicht mehr nachweisbar war. — Ähnlich geringfügig zeigte sich ein zweiter Sektionsbefund von Enteritis membranacea, den mir Herr Prof. B e n d a freundlichst zur Verfügung stellte, wofür ich ihm an dieser Stelle meinen Dank ausspreche. Von den klinischen Einzelheiten dieses Falles kann ich nur sagen, daß es sich um eine perniciöse Anämie handelte, die mit dem Abgang von Schleimmembranen kompliziert war. Der Darm zeigte sich an einzelnen Stellen intakt, an anderen fanden sich Auflagerungen auf der Darmoberfläche, die aus wahrscheinlich post mortem abgestoßenen Epithelien bestanden. Außer diesen Zellen war eine mehr homogene Substanz vorhanden, die sich als eine mucinartige Substanz erwies; an einer Stelle zeigten sich in dieser Auflagerungsmasse Blutreste. Auch hier fanden sich, wie in dem ersten Fall, an einzelnen Stellen ganz geringfügige Zellinfiltrate, die aber ebenfalls nirgends in die Tiefe gingen.

In beiden Fällen ist also der Befund ganz ähnlich wie in dem R o t h m a n n 'schen Falle, und in analoger Weise geht auch aus diesen Fällen hervor, daß der Ausscheidung selbst großer Massen von Schleimmembranen nur geringe entzündliche Veränderungen am Darm zu grunde zu liegen brauchen.

Sektionsbefunde von Enteritis membranacea werden in ihrer Bedeutung für diese Frage gewöhnlich überschätzt; ich persönlich glaube, daß alle diese Befunde deshalb nur einen sehr beschränkten Wert haben, weil sie sämtlich, soweit klinische Angaben in ihnen überhaupt enthalten sind, die katarrhalische Form der Schleimausscheidung aus dem Darm betreffen, also einfache Dickdarmkatarrhe darstellen, während wir für jenes besondere Krankheitsbild, auf dessen Ergründung

es uns bisher doch hauptsächlich ankommt, überhaupt noch Sektionsbefund besitzen.

Ich habe schon erwähnt, daß wir heute zwei Formen der ausscheidung aus dem Darm unterscheiden: eine einfach katarr wie wir sie bei jedem Dickdarmkatarrh finden, und die wir a bestimmten Bedingungen als Enteritis membranacea bezeich eine zweite Form, als deren Prototyp jenes zuerst von v. L beschriebene Krankheitsbild gilt, das wir heute allgemein nervöse Grundlage zurückführen. Für diese, also eine mehr fun Erkrankung, mußte man die ursprüngliche anatomische Ben „Enteritis membranacea" fallen lassen und eine andere wäl dem nervösen Charakter der Affektion gerecht wird. So hat n a g e l[1], den Namen „Schleimkolik" oder „Colica muco geschlagen; E w a l d[2], welcher darauf hinwies, daß wirklich schmerzen dabei vollständig fehlen können, trat für den et gemeineren Namen „Schleimneurose" oder „Myxoneurosis i ein, während er den Namen „Colica mucosa" für diejenig reserviert wissen will, bei denen im Verlaufe einer Enteritis mit abgang Kolikschmerzen auftreten.

Die Trennung dieser beiden Formen der Schleimausschei bei uns in Deutschland allgemein angenommen. Hinsichtli klinischen Bildes gibt es aber noch einige strittige Punkte.

Was zunächst die erste, die katarrhalische Form der S ausscheidung anbetrifft, so gilt als ihre Hauptursache die ch Obstipation. Nach N o t h n a g e l führt dieselbe in 80 pCt. all zu Schleimabsonderungen, zu Colitis; ich selbst habe bei system Stuhluntersuchung in 60 Fällen von chronischer Obstipation nu makroskopisch oder mikroskopisch nachweisbaren Schleim ge Neben der Obstipation sind andere ätiologische Momente vor geordneter Bedeutung; von Interesse ist vielleicht, daß, wie E und G r a u l[4]) beobachtet haben, bei Carcinomen des Dic größere Massen reinen membranösen Schleims ausgeschieden können.

In allen diesen Fällen sind in dem Katarrh des Kolons u Ausscheidung des membranösen Schleims die Voraussetzungen

[1]) N o t h n a g e l, Klinik der Darmkrankheiten.

[2]) E w a l d, Klinik der Darmkrankheiten. American Medicine, 1 1904.

[3]) B o a s l. c.

[4]) G r a u l, Archiv für Verdauungskrankheiten Bd. 9 S. 408.

Annahme einer Enteritis membranacea gegeben. Dabei ist aber zu bemerken, daß alle diese Fälle nichts Charakteristisches aufweisen gegenüber der einfachen Form einer Colitis. Daß sich in pathologisch-anatomischer Hinsicht zwischen beiden Erkrankungen keine Grenze ziehen läßt, geht aus dem bisher vorliegenden Material zur Genüge hervor; daß die Ursachen der Enteritis membranacea, die ja zumeist auf chronische Obstipation hinauslaufen, völlig zusammenfallen mit denen der einfachen Colitis, habe ich schon erwähnt, desgleichen, daß die Membranenform des ausgeschiedenen Schleims nichts Charakteristisches ist. Wie schon vor mehreren Jahren Schmidt[1]) und später Schütz[2]) betont haben, kann man bei jedem Dickdarmkatarrh, der mit Obstipation und Schleimausscheidung einhergeht, den Schleim in allen möglichen Übergangsformen auftreten sehen, von den kleinsten Partikelchen und Flocken bis zu großen Membranen. Daher muß man heute sagen, daß es für die Beurteilung des Einzelfalles ganz gleichgültig ist, in welcher Form der Schleim beim Dickdarmkatarrh ausgeschieden wird.

Noch weniger als der objektive Befund bieten die subjektiven Symptome eine Handhabe dafür, um einen Unterschied zwischen Colitis simplex und Enteritis membranacea zu machen. Bei beiden Erkrankungen geht in den weitaus meisten Fällen die Schleimausscheidung, solange sie nicht sehr hohe Grade erreicht, ohne alle Schmerzempfindungen, oft sogar ganz latent vor sich, so daß die Patienten garnichts davon merken. Erst wenn die Schleimsekretion bis zu einem gewissen Grade ansteigt, können leicht Tenesmen und schmerzhafte Empfindungen im Darm eintreten; das gilt aber in gleicher Weise für die Colitis simplex wie für die Colitis membranacea.

Nach alledem muß man sagen, daß alle Versuche, zwischen der Colitis simplex und Colitis membranacea eine Grenze zu ziehen, gescheitert sind, und daß wir nicht berechtigt sind, von der Enteritis membranacea als einer besonderen Form der Schleimausscheidung zu sprechen. Ein Krankheitsbild sui generis, das man als Enteritis membranacea bezeichnen könnte, gibt es also nicht; daher dürfte es sich empfehlen, diese in der Praxis leider sehr eingebürgerte Bezeichnung gänzlich aus der Pathologie zu streichen. In diesem Sinne haben sich bereits mehrere Autoren aus-

[1]) Schmidt, Zeitschrift für klinische Medizin 1897, Bd. 32.
[2]) Schütz, Berliner klinische Wochenschrift 1899, No. 26—28.

gesprochen, wie z. B. Eichhorst,[1] Schmidt[2] und
Mannaberg,[3] welcher in einem Referat auf dem Intern
Kongreß in Paris darlegte, welcher Mißbrauch oft mit den
„Enteritis membranacea" getrieben wird, und daß unter dies
Namen Krankheitszustände publiziert werden, die auch
leisesten Berührungspunkte miteinander haben. Alle diese
sind dafür eingetreten, nur von einer einfachen Colitis als der
katarrhalischen Form der Schleimausscheidung aus dem
sprechen gegenüber jenem Krankheitsbild, das ursprünglich
ritis membranacea bezeichnet wurde, heute aber als auf nervös
lage beruhend erkannt ist.

Diese meist bei Frauen vorkommende Krankheit, die,
gangs erwähnt, meist in Schmerzanfällen im Leibe und in
tanen Ausstoßung von Schleimmembranen besteht, und die
Ewald als Myxoneurose, nach Nothnagel als Colica
bezeichnen. — diese Krankheit ist gegenüber der Colitis mu
meiner Erfahrung ziemlich selten, so daß ich aus dem mir
fügung stehenden klinischen und poliklinischen Material in
nur acht sichere Fälle dieser Art sammeln konnte. Dabei m
allerdings bemerken, daß nach den Erfahrungen anderer
diese Krankheit wesentlich häufiger ist.

Nach Mathieu unterscheidet man bei ihr zwei F
nachdem die Ausstoßung der Membranen in Anfällen oder
tinuierlich auftritt.

Man hat sich aus verschiedenen Gründen daran gewö
Krankheit als eine Neurose zu betrachten, hauptsächlich
halb, weil die Patienten fast immer eine Reihe anderer ne
scheinungen aufweisen, und Nothnagel selbst, der ja
heute gültigen Satz aufgestellt hat, daß Schleim in den Fä
für Dickdarmkatarrh spricht, hat als Ausnahme von dieser
Colica mucosa bezeichnet, bei welcher die Schleimaussche
nervöser Basis beruhen soll. Ich möchte zu dieser Auffas
doch eine kleine Einschränkung machen.

Wenn es sich bei diesen, meist schmerzhaften Schleimen
um eine reine Neurose handelte, so müßte man doch erw
die Ausstoßung der Membranen im allgemeinen unabhängig
welchen Störungen der Darmtätigkeit, lediglich unter nerv

[1]) Eichhorst, Eulenburgs Realenzyklopädie, Bd. 5.
[2]) Schmidt l. c.
[3]) Mannaberg, Wiener medizinische Wochenschrift 1900,

flüssen erfolgte. Einen solchen Fall gibt es aber meines Wissens in der Literatur noch nicht; sondern immer sehen wir den eigentlichen Schleimentleerungen bei der Colitis membranacea monate- und jahrelang Störungen der Darmtätigkeit vorausgehen, meist hartnäckigste Obstipation. Wenn ich nun auf die bereits oben erwähnte Tatsache hinweisen darf, daß die Obstipation in der großen Mehrzahl aller Fälle colitische Veränderungen am Darm hervorruft, so wird man die Vermutung nicht von der Hand weisen können, daß, wenigstens in einem Teil dieser Fälle, Veränderungen katarrhalischer Natur am Darm bereits bestehen. Zu gunsten dieser Ansicht sprechen auch diejenigen Fälle, in denen sich auch noch längere Zeit nach dem eigentlichen Kolikanfall Schleim in der Stuhlentleerung nachweisen läßt.

Am ausgesprochensten sah ich das in dem Fall eines 31 jährigen, sehr neurasthenischen Kollegen, bei dem sich nach langen Perioden hartnäckigster Obstipation, abwechselnd mit Diarrhöen zeitweise Kolikanfälle mit Schleimentleerungen einstellten, und zwar angeblich immer nur in unmittelbarem Anschluß an psychische Erregungen. Der Schleimabgang hielt immer nur einen Tag an, doch konnte ich wiederholt noch nach einer Woche Schleim in der Stuhlentleerung mikroskopisch nachweisen.

Man hat solche Fälle als Mischfälle von Colitis mucosa und Colica mucosa bezeichnet; nach meiner Ansicht bilden dieselben die Regel. Ob die katarrhalischen Darmstörungen in solchen Fällen als accidentelle Begleiterscheinungen der Colica mucosa aufzufassen sind, oder ob sie — wie R o s e n h e i m es für möglich hält — vielleicht erst den Boden abgeben, auf dem es zur Entwicklung der Kolikschmerzen und der Schleimausscheidung kommt, das möchte ich nicht entscheiden. Jedenfalls ist diese Tatsache von praktischer Bedeutung für die Frage, wie man nun eigentlich die Colitis mucosa von der Colica mucosa unterscheiden, wie man im Einzelfall entscheiden soll, ob eine katarrhalische oder eine nervöse Form der Schleimausscheidung vorliegt.

Man hebt als unterscheidendes Moment auch heute noch immer hervor, daß bei der Colitis mucosa die Schleimausscheidung in den Fäces eine kontinuierliche sein soll wie bei anderen chronischen Katarrhen während sie bei der Colica mucosa anfallsweise, intermittierend auftritt, d. h. nur während oder unmittelbar nach dem eigentlichen Schmerzanfall, sodaß man kurze Zeit nach demselben die Fäces frei von Schleim findet. Dieses Unterscheidungsmoment hat nach dem eben Gesagten nur einen sehr beschränkten Wert.

Auch in anderer Hinsicht sind die Versuche, differential-diagnostische Momente zwischen Colitis mucosa und Colica mucosa aufzustellen, erfolglos geblieben.

[illegible] auf die Natur der [illegible] Schleimmassen [illegible] man will in einigen Fällen gefunden haben. Und die [illegible] Zusammensetzung [illegible] der Fortschritt der Membranen. [illegible] Schleimmassen ein anderer war als bei der Colica. Man hat [illegible] darauf aufgebaut, daß die Schleimausscheidung bei Colica [illegible] Folge des Krampfes sei, den die [illegible] Kanälen auf die Schl[illegible] des Intestinums ausüben, daß der Schleim mündungsfern [illegible] nur zusammen mit dem Kot ausgestoßen wird, während bei der [illegible] innerhalb der Ausscheidung der Schleimmembranen [illegible] ganz fehlen. Alle diese Momente sind unzureichend.

Etwas mehr Aussicht für die einheitliche Unterscheidung der Krankheitstypen scheint mir ein anderes Moment zu bieten. Mathieu[1] und Westphalen[2] haben in letzter Zeit die Aufmerksamkeit darauf gelenkt, daß die Gegenwart oder Abwesenheit von Spasmen in diesen Krankheiten insofern Verschiedenheiten bieten könne, daß in manchen Fällen die so charakteristischen Kontraktionszustände der [illegible] Intestinum, welche für die spastische Obstipation charakteristisch sind, im Gegensatz zur akuten [illegible] fehlen. Nun hat Mathieu bestätigen, daß Fälle von membranöser Schleimausscheidung neben solchen von spastischer Obstipation vorkommen und daß der Spasmus zur Zeit der Colik nicht [illegible] und einer der Hauptelemente der Schmerzen ist. Westphalen[3] sah Fälle, daß sowohl formlose Schleimabgänge als auch zu andere strangförmige Membranen abgingen, letztere aber nur dann, [illegible] gleichzeitig Zustände von spastischer Obstipation bestanden. Gegen diese Angabe, welche sich auf das Vorkommen von Darm[illegible] bei der Schleimkolik erstreckt, auf Grund meiner Fälle bei [illegible] Ich habe in einigen derselben zum Teil sowohl spastisch geformte [illegible] als auch spastisch kontrahierte Darmabschnitte gefunden, und [illegible] an verschiedenen Teilen des Dickdarms, sowohl am Coecum als [illegible] der Flexur.

Mit dem Hinweis auf das Vorkommen von Darmspasmen [illegible] Schleimkolik hätten wir zwar eine Erklärung für die eigentlichen [illegible] anfälle, [illegible] nicht erklärt aber bleibt die Hypersekretion des S[illegible] welcher während oder mit dem Abklingen der Kolikschmerze

[1]) Mathieu, l. c.
[2]) Westphalen, Berliner klinische Wochenschrift 1901 No.
[3]) Westphalen, l. c.

erheblichen Massen aus dem Darm ausgestoßen wird. Hier sind wir gezwungen, den Boden der Tatsachen zu verlassen und uns mehr auf hypothetisches Gebiet zu begeben. Wir wissen zwar auf Grund klinischer Beobachtungen an anderen Organen, daß die Schleimsekretion in hohem Maße nervösen Einflüssen unterworfen sein kann, und daß es eine nervöse Hypersekretion von Schleim gibt; man hat z. B. auf die Dysmenorrhoea membranacea und die Bronchitis cruposa hingewiesen. Indessen sind wir über die Innervation der Schleim sezernierenden Elemente des Dickdarms, was auch Mannaberg hervorgehoben hat, doch noch sehr wenig orientiert. Die experimentelle Physiologie läßt uns in diesem Punkte im Stich; es ist meines Wissens noch nicht gelungen, eine nervöse Schleimsekretion im Dickdarm experimentell nachzuweisen.

Wenn wir trotzdem eine solche für das Krankheitsbild der Colica mucosa annehmen, so gründet sich diese Annahme im wesentlichen auf klinische Beobachtungen, vorzugsweise auf das gleichzeitige Vorhandensein anderer nervöser Symptome, die wir regelmäßig in solchen Fällen finden, im Einzelfalle auch auf die Angabe der Patienten, daß Schmerzen und Schleimabgänge infolge psychischer Erregungen auftreten. Wir dürfen dabei aber nicht vergessen, daß sich eine solche nervöse Hypersekretion von Schleim, wenn überhaupt, dann jedenfalls sehr selten am gesunden, wahrscheinlich aber nur am katarrhalisch erkrankten Darm vollziehen kann.

Wenn wir in diesem Sinne das Krankheitsbild der Schleimneurose oder Schleimkolik auffassen, so werden wir vielleicht in zahlreichen Fällen die klinischen Symptome besser analysieren können als bisher; eine befriedigende Erklärung für diese Krankheit werden wir aber erst dann geben können, wenn unsere physiologischen Kenntnisse von der Innervation des Darms sich erweitert haben.

XCII.

Zur Behandlung chronischer Dickdarmkatarrhe.*)

Von

Dr. **J. Boas.**

In Nr. 19 dieser Wochenschrift hat Herr v. Aldor einen bemer werten Artikel „über die Behandlung chronischer Dickdarmkat mit hohen Eingiessungen" veröffentlicht. Das Verfahren des H v. Aldor besteht darin, daß er nach Applikation eines Reinig klistiers eine sogen. hohe Eingießung mittelst einer 85 cm la Magensonde vornimmt. Er verwendet hierzu Karlsbader Sprudelw von 45—50° C. Die Menge des Wassers beträgt zunächst 1 Liter, s nach wenigen Tagen $2^1/_2$—3 Liter. Nach der Applikation Auf eines Thermophors. Hierbei halten die Kranken den Einlauf zun $^3/_4$ Stunden, später 2—3 Stunden und noch länger und zwar ohne i welche Beschwerden.

Nach 15—20 facher, bisweilen auch 25 facher Anwendung d hohen und großen Einläufe tritt nach v. Aldor Heilung des Dickd katarrhs, sowohl der mit habitueller Obstipation als auch mit chroni Diarrhoen und Wechsel beider einhergehenden Form ein. Zur Illu rung seiner Resultate hat v. Aldor eine Reihe von Krankengeschi mitgeteilt, die in der Tat zum großen Teil auffallende Besserung Heilung der teilweise veralteten Darmstörung erkennen lassen [1]

Man kann nun den Wert des genannten Verfahrens auf zwe Wegen prüfen: einmal, indem man es nach den Angaben des Verf in einschlägigen Fällen praktisch versucht. An Nachprüfungen es bei der Häufigkeit chronischer Darmkatarrhe nicht fehlen, un bemerke, um Mißverständnissen zu begegnen, ausdrücklich, da abschließendes Urteil über den Heileffekt der hohen Eingieß nach v. Aldor's Methode nur durch die praktische Erfahrun Krankenbett gewonnen werden kann.

Man kann aber auch zeigen — und das ist der andere W daß die Voraussetzungen des Verfahrens mit den sonstigen Ansch gen und wissenschaftlichen Erfahrungen nicht in Einklang st

*) Berliner klinische Wochenschrift 1903 No. 22.

[1]) Übrigens hat schon Mosler im Jahre 1873 mitgeteilt, daß durch gießungen von mehreren Litern Wasser hartnäckige Obstipationen beseitigt w können.

Es braucht darum die Methode selbst noch nicht erfolglos zu sein, nur muß ihre Wirkung wo anders liegen, als es der Verfasser annimmt.

Sehen wir uns daraufhin die Methode v. Aldors einmal genauer an. Er faßt das Wesen derselben in folgenden vier Punkten zusammen: 1. Applikation des Reinigungsclysmas. 2. Anwendung eines weiten Gummirohres behufs Applikation der Eingießung, welches 85 cm lang sein und in den Dickdarm in seiner ganzen Länge emporzuschieben ist. 3. Die Temperatur der zur Eingießung verwandten Flüssigkeit soll wenigstens 45° C. hoch sein. 4. Nach erfolgter Eingießung Anwendung höherer Wärmegrade auf den Bauch.

In diesen vier Punkten findet die Anwendung von Sprudelwasser keine Erwähnung, desgleichen auch nicht in den Krankengeschichten, ich darf daher voraussetzen, daß v. Aldor hierauf keinen besonderen Wert legt.

Dagegen liegt nach dem Verfasser die Bedingung des Erfolges gerade in der möglichst hohen Einführung des Darmrohres oder wie er sich oben ausdrückt in der Einführung des Darmrohres in seiner ganzen Länge.

Um keinen Zweifel darüber zu lassen, sagt v. Aldor ausdrücklich: „Es gelingt leicht, die Sonde bei geringer Übung über die Flexura sigmoidea hinaufzuführen; denn wenn es auch gelegentlich vorkommt, daß sie in irgend einer Dupplikatur der Schleimhaut stecken bleibt, so verrät sich dies sofort, wie dies Ewald betont, durch das bestimmte Gefühl, daß die Abweichung der Sonde von der geraden Richtung beim Patienten hervorruft."

Herr v. Aldor behauptet also, daß man eine weiche Mastdarmsonde über die Flexura sigmoidea hinwegführen kann.

Dieser Gegenstand ist, wie Herrn v. Aldor vielleicht bekannt sein dürfte, bereits vor geraumer Zeit sehr eingehend und lebhaft diskutiert worden, und es ist mit Rücksicht darauf, daß die Methode der hohen Eingiessung noch immer die Vorstellungen zahlreicher Ärzte beherrscht, wohl angebracht, die Frage an der Hand der historischen Entwicklung einmal zu erörtern.

Im Jahre 1862 stellte Wachsmuth [1]) an der Hand von Leichenuntersuchungen die überraschende Behauptung auf, daß es gelinge, mittelst einer elastischen Mastdarmsonde die Flexuren des Dickdarmes zu überwinden und somit das ganze Kolon bis zum Coecum für die Sondenuntersuchung zugängig zu machen. Bald darauf zeigten Cadge [2]),

[1]) Wachsmuth, Virch. Arch. 1862, Bd. XXIII.

[2]) Cadge, Brit. med. Journ. 1868.

besonders eingehend aber der berühmte Heildelberger Chiru
Simon[1]), daß dies auf einem handgreiflichen Irrtum beruh
handelt sich hierbei, wie Simon durch Leichenversuche zeigen k
um ein Steckenbleiben der Mastdarmsonde in den meist infolge
sehr langen Mesocolon leicht beweglichen S. romanum. Wen
Sonde in diesem weiter geschoben wird, so hebt sie das S. rom
dessen Mesocolon anspannend zuweilen bis zur Gegend des r
Rippenbogens in die Höhe und kann dann auch durch die B
decken an dieser Stelle deutlich gefühlt werden.

Dieselben Untersuchungen habe ich selbst vor Jahren wied
am Lebenden unternommen und bin hierbei zu genau den gl
Resultaten gekommen. Man konnte sich leicht davon überz
daß die Sonde nicht hoch stieg, da sie beim Weiterschieben imm
immer eine Deviation und zwar nicht wie man bei normalem Pas
erwarten müßte, nach links oben, sondern nach rechts oben mac

Dieser Erfahrung gibt z. B. auch Leichtenstern in s
noch immer klassischen Werke über Darmverengerungen und
verschließungen (1878) Ausdruck. Es heißt da (S. 428): „Mehr
als der Finger ist die Sonde in Gefahr auf Irrwege zu geraten
fängt sich oft in einer der Plicae sigmoideae oder wird von dem
über dem Anus befindlichen Nélaton'schen Sphinkter oder
Promontorium aufgehalten. Zuweilen geht die Sonde nach ei
Widerstande plötzlich und scheinbar leicht in die Höhe, in der Ta
verweilt sie in der zwischen Nélaton'schem und unterem Sph
gelegenen Mastdarmampulle und hat sich hier, wie oft nach dem H
ziehen der Sonde ersichtlich ist, mehrfach geknickt und aufge

Um nur noch einen der allerkompetentesten Autoren der N
zu zitieren, erwähne ich Naunyn[3]), der in seiner hervorrag
Abhandlung über den Ileus sich folgendermaßen äußert: „Man
die großen Wassereingießungen am besten durch einen Trichterap
zur Einführung in den After benutze man ein ziemlich steifwandiges
von elastischem Gewebe, wie die früher angewendeten Oesophagu
stärkeren Kalibers. Längere Rohre sind unnötig, weil man doch ni

---

[1]) G. Simon, Langenbeck's Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 15.
S. 122.

[2]) In meiner Diagnostik und Therapie der Darmkrankheiten (1898)
sich noch die Angabe, daß man mit weichen Nélatons bis in das Colon desc
gelangen kann. Nach den Erfahrungen der letzten Jahre kann ich dieser
selbst in der genannten Beschränkung, nicht mehr aufrecht erhalten.

[3]) Naunyn, Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Ch
1896, Bd. I, S. 131.

viel weiter als ungefähr 15—20 cm in den Mastdarm vordringen kann. Wo man glaubt, die elastischen Rohre einen halben Meter oder meterlang eingebracht zu haben, hat man sie im Mastdarm aufgerollt."

Also, wie man sieht, gènau wie Leichtenstern. Diese Erfahrungen von Fachmännern ersten Ranges gelten für die elastischen (steifen) Mastdarmrohre. Es bedarf keiner besonderen Erörterung, daß den weichen (Nélaton-) Mastdarmsonden, die Eigenschaft, sich im Mastdarm aufzurollen, in noch erheblich höherem Grade zukommen muß.

In der Tat habe ich meinen Zuhörern in den ärztlichen Kursen, oft zu deren nicht geringer Überraschung, demonstrieren können, daß man unschwer eine ganze Magensonde usque ad finem in den Mastdarm introduzieren kann, bis dann die digitale Untersuchung sofort den Irrtum aufklärte.

Ich habe mich daher auch vergebens abgemüht, eine Durchleuchtung des Kolon mittelst der Einhorn'schen Glühlampe zu bewerkstelligen, da es nie gelang, die Sonde über den Sphincter tertius, geschweige denn über die Flexura sigmoidea zu bringen.

Wie es Herrn v. Aldor gelungen ist, dieser Schwierigkeiten Herr zu werden — er selbst sagt, daß es leicht gelingt, die Sonde bei geringer Übung über die Flexura sigmoidea hinaufzuführen — wäre mir sehr interessant zu erfahren. Bis dahin war es so wenig leicht, daß bekanntlich Kuhn vor noch nicht langer Zeit seine Metallspiralsonde für diesen Zweck konstruierte und veröffentlichte, ohne indessen hierin Nachfolger zu finden.

Ich habe diesen Punkt etwas ausführlicher erörtert einmal, weil v. Aldor offenbar auf diese hohe Einführung großen Wert legt, sodann weil auch sonst die „hohen Eingießungen" in der Therapie der Darmkrankheiten noch immer eine meiner Meinung nach übertrieben große Rolle spielen.

Es verdient in dieser Beziehung hervorgehoben zu werden, daß schon durch Simon[1]) und Mosler[2]) im Jahre 1873 an zwei Fällen von Kotfisteln — und zwar handelte es sich in einem Falle um eine Fistel zwischen Coecum und Colon ascendens, im zweiten um eine Fistel, welche mit dem Colon ascendens oder Coecum oder dem Dünndarm kommunizierte — der Beweis geliefert wurde, daß in der Rücken-

[1]) Simon, l. c.

[2]) Mosler, Berliner klin. Wochenschr. 1873, No. 45. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1873, Bd. 15.

lage mittelst des 4 bis 5 cm lang eingeführten Darmschlauche gossene Flüssigkeit bis in die nächste Nähe des Ileum, näml Coecum gelangen kann.

Denselben Beweis konnte ich[1]) an einer vor kurzem im Ve innere Medizin demonstrierten Patientin mit geheilter Colitis u führen. Bei dieser Patientin war behufs Heilung der chro Dickdarmulcerationen von Herrn Dr. Steiner hierselbst ein poräre Coecostomie ausgeführt worden. Wenn ich bei dieser P bei ca. 10—15 cm hoher Einführung des Mastdarmschlauches in I lage und unter gelindem Druck mittelst Hegar'schen T Wasser einlaufen ließ, so sprudelte dasselbe nach wenigen Se im Strahl aus dem Coecum heraus.

Es folgt hieraus, daß es eine hohe Eingießung im Sinne u auch neuerer Autoren nicht gibt, daß sie aber auch für den beabsi Zweck völlig überflüssig ist. Jeder Einlauf in Rückenlage mi höchstens 15 cm lang eingeführten Schlauch hat, wenn nicht e Hindernis zwischen Coecum und Rektum vorliegt, den Effekt, die keit in kurzer Zeit bis in das Coecum zu treiben. Man kann di worauf ich bereits vor Jahren hingewiesen habe, durch das in der des Coecum deutlich auftretende Plätschergeräusch akustisch u patorisch zum Ausdruck bringen.

Wenn Herr v. Aldor mit seinem Verfahren günstige bei chronischen Darmkatarrhen erzielt hat, was, wie gesagt, au Krankengeschichten deutlich hervorgeht, so kann die Wirkung je nicht auf die hohen Eingießungen zurückgeführt werden. In sind die Erfolge höchst auffallend, um so mehr als sie mit sonstigen Erfahrungen in einem gewissen Gegensatz stehen. es sich auch um chronische Colitiden gehandelt hat, so muß m annehmen, daß in vielen der v. Aldor'schen Fälle auch ein atonie bestand. Schon die Toleranz gegen so große Mengen Flüss (bis 3 Liter und noch mehr) und die Möglichkeit diese Quantitäten Stunden zurückzuhalten, spricht mit großer Wahrscheinlich eine Darmatonie, wenn nicht gar für Darmdilatation.

In solchen Fällen nun den Darm durch längere Zeit fort große Darmeinläufe weiter zu distendieren, würde ich selbst nich Auch kann ich mir nicht vorstellen, wie hierdurch der Tonus de muskulatur gekräftigt, resp. zu erhöhter Arbeitsleistung angereg sollte.

---

[1]) Boas, Deutsche med. Wochenschr. 1903, No. 11.

Möglicherweise beruht die Hauptwirkung der v. Aldor'schen Einläufe auf ihrer hohen Temperatur, und es wäre zu prüfen, ob nicht gerade hochtemperierte Einläufe einen gewissen Reiz auf die Darmmuskulatur üben, ähnlich wie ihn die Gynäkologen zur Kontraktion der schlaffen Uterusmuskulatur verwenden.

Weiter ist noch hervorzuheben, daß der Verfasser in seinen, teilweise recht kurzen Krankengeschichten, kein Wort von der Diät und sonstigen Lebensweise der Kranken berichtet. Haben die Kranken außer den Eingießungen auch bestimmte diätetische Verordnungen erhalten, oder nicht? Nur falls letzteres in keiner Weise der Fall war, kann ich die v. Aldor'schen Resultate als vollbeweisend anerkennen.

Denn bei geeigneter Diät, die ich als sogen. Obstipationsdiät bezeichne, gelingt es mir und gewiß auch vielen Anderen, in Fällen, die an Hartnäckigkeit und Dauer den von dem Verfasser berichteten, nicht nur nicht nachstehen, sondern sie noch erheblich übertreffen, eine völlige Regelung der Darmtätigkeit und damit auch Schwinden des Katarrhes ohne jedes andere Hilfsmittel herbeizuführen. Allerdings besitzt die diätetische Therapie der chronischen Darmkatarrhe auch ihre Schattenseite, die darin besteht, daß einzelne Kranke, namentlich diejenigen mit alten Katarrhen monate-, mitunter selbst jahrelang an eine bestimmte Diät gebunden sind, deren Nichtbefolgung leicht Rückfälle hervorruft.

Es wäre daher ein Verfahren, wie das v. Aldor'sche, Kranke mit Dickdarmkatarrh durch eine immerhin kurze Kur und ohne Beeinträchtigung der sonstigen Lebensgewohnheiten dauernd zu heilen, mit größter Freude zu begrüßen.

Zu entschiedenen Bedenken gibt endlich die Anwendung des Verfahrens bei Dickdarmkatarrhen Anlaß, die mit chronischen Diarrhoen einhergehen. Er wäre nämlich höchst merkwürdig, wenn dasselbe Verfahren das eine Mal die Peristaltik anregen, ein anderes Mal hemmen sollte. Das ist in der Therapie ohne Analogie. In den Fällen dieser Kategorie scheinen mir umgekehrt kleine heiße Infusionen, wie sie u. a. Pollatschek in Karlsbad seit Jahren mit günstigen Erfolgen verwendet, sehr viel geeigneter zu sein. Aber auch hier wird es ohne strenge Regelung der Diät nicht abgehen.

Nach meiner Überzeugung werden bei der Behandlung chronischer Darmkatarrhe nach wie vor zwei Grundsätze bestehen bleiben müssen, welche einer unserer originellsten Kliniker Albin Hoffmann für die gesamte innere Therapie als maßgebend hingestellt und mit großem Geschick durchgeführt hat: Schonung und Übung.

XCIII.

Über Amöbenenteritis.*)

Von

Dr. **J. Boas.**

Je mehr wir uns der ätiologischen Erforschung der Krar zuwenden, um so wahrscheinlicher wird es, daß neben den wohlgekannten pflanzlichen Organismen auch die der unterste angehörenden tierischen Parasiten in der Pathogenese eine ragende Rolle spielen. Es genügt, an die Malariaplasmodien, durch die neuesten Forschungen von Jürgens wiederum gewordene Coccidienübertragung von Menschen auf Tiere, an d auch noch vereinzelten Fälle von Mikrosporidienerkrankung zu e um zu zeigen, ein wie weites und fruchtbares Feld sich in der Erk und Würdigung der Protozoen für die Pathologie der inner äußeren Krankheiten eröffnet.

Zu denjenigen Protozoen, deren Kenntnis schon bemerk ist, gehört die Amöba coli. Wir wissen jetzt durch die ve vollen Untersuchungen von Kartulis, Councilma Lafleur, Kruse und Pasquale, Kovacz, Qui und Roos, daß die Amöba coli bei der akuten und chronischen terie eine hervorragende Rolle spielt. Kartulis war beka der erste, welcher, angeregt durch R. Koch's Entdeckung vo ben in den Darmwänden an Dysenterie Gestorbener, in best Weise den ätiologischen Zusammenhang zwischen Amöben u senterie behauptet hat. Der genannte Forscher stützte sich nicht allein auf den Befund von Amöben im Stuhl und in den geschwüren, sondern auch auf das Vorkommen derselben Pr in der Leber bei dysenterischen Leberabszessen, sowie ferner glückte Übertragungsversuche von amöbenhaltigem Materi andere Tiere, besonders auf Katzen, endlich auch auf die Her von Reinkulturen.

Diese Beweisführung von Kartulis erfuhr eine äußerst Kritik durch A. Schuberg, welcher in einem ausführlich sumé im Centralblatt für Bakteriologie (1893) das gesamte bish liegende Material einer Sichtung unterzog und namentlich tulis' einzelne Methoden als unzuverlässig verwarf.

*) Deutsche medizinische Wochenschrift 1896 No. 14.

Schuberg wies ferner, wie dies übrigens schon lange vorher von Grassi, Cunningham, Calandruccio u. a. geschehen war, mit Nachdruck darauf hin, daß die Amöben auch in den Dejekten gesunder Individuen vorkommen, namentlich bei lebhafter Anregung der Peristaltik. Ich hebe diesen Punkt besonders hervor, weil ich später an der Hand eigener Untersuchungen darauf zurückkommen werde.

Trotz dieser abfälligen Kritik stehen auch die späteren Forscher auf diesem Gebiete, namentlich Councilman und Lafleur, Quincke und Roos, sowie Kruse und Pasquale im ganzen auf dem Boden der Kartulis'schen Beweisführung. Councilman und Lafleur bezeichnen daher die Amöbe direkt als Amöba dysenteriae. Namentlich steht die Tatsache außer Zweifel, daß es gelingt, mit amöbenhaltigem Material, sei es aus den Fäces, sei es aus dem Abszeßeiter dysenterischer Tiere, insbesondere bei Katzen, das typische Bild der Darmdysenterie zu erzeugen. Ebenso fest aber steht es, daß die Reinkultivierung der Amöben bisher noch nicht gelungen ist; Kartulis' sogenannte Reinkulturen erwiesen sich als Kulturen von Strohamöben.

Während auf der einen Seite also der Kreis der Beweismittel nicht vollständig geschlossen ist, erhebt sich auf der anderen eine weitere Schwierigkeit aus der Tatsache, daß an verschiedenen Orten mit echter endemischer Dysenterie Amöben regelmäßig vermißt werden. Hierzu gehört z. B. die ostindische und die japanische Dysenterie, welche letztere besonders eingehend und sorgfältig von Ogata studiert worden ist.

Ein anderes den Kausalnexus erschwerendes Moment liegt in dem Umstande, daß sich nach der Behauptung einzelner Autoren Amöben in großer Zahl auch bei anderen Infektionskrankheiten, sowie bei nicht infektiösen Formen von Darmkrankheiten, z. B. bei chronischen Darmkatarrhen finden. So beobachtete Massiutin Amöben bei chronischem Dickdarmkatarrh, Typhus abdominalis, akutem und chronischem Darmkatarrh, Grassi bei Typhus, Cholera, Pellagra, Colitis, Perroncito bei chronischer, mit Diarrhoe verbundener Enteritis, Bizzozero bei chronischer Proctitis usw. Demgemäß gäbe es also neben der Amöba dysenteriae noch mehrere Arten von Darmamöben, vielleicht auch mit verschiedener Infektiosität, oder endlich — und dieser Ansicht hat besonders Schuberg in seiner bereits erwähnten Arbeit Raum gegeben — die Darmamöben sind überhaupt zufällige harmlose Darmschmarotzer, die mit der Ätiologie weder der Dysenterie noch einer

anderen Krankheit irgend etwas gemein haben die bedingte Spezifizität ist besonders Kartulis in seine reichen Arbeiten eingetreten. Andere, wie Kruse und Pasq welchen für ihre Studien dasselbe Material zu Gebote stand, sc sich ihm in den wichtigsten Punkten an, allerdings mit der wi Einschränkung, daß die Amöben ihre verderbliche Tätigkeit Verbindung mit Bakterien entfalten. Eine besondere Stellung Quincke und Roos ein, welche zwar im ganzen auch die für die Infektionsträger der Dysenterie ansehen, indessen Arten von Amöben unterscheiden: eine Form, welche mit der von Lösch beschriebenen identisch ist und sich für Katzen p erweist, eine zweite, welche sich gegen Katzen indifferent verhi eine dritte, welche sich im Darm gesunder Menschen nach minei Abführmitteln findet und gleichfalls Katzen gegenüber sich al harmlos erweist. Quincke und Roos haben ferner dara gewiesen, daß die erstgenannte Form kleiner, durchsichtiger, l beweglich ist, häufig rote Blutkörperchen, selten dagegen Fremdkörper enthält, während die zweitgenannte Form größer ist, nie Blutkörper, dagegen andere Fremdkörper, wie Ba Speiseteilchen usw. aufnimmt. Auch die Cystenformen zeigen schiede: Die erste Amöbenart weist nach den genannten F rundliche bis ovale, fast ganz durchsichtige, zarte, scharf, ab deutlich doppelt geränderte Gebilde auf. Das Innere ist glasl zeigt nur manchmal kernähnliche Differenzierung. Der Durc dieser Cysten betrug 10—15 μ. Die Cysten der Amöben des Falles sind viel derber, zeigen vollkommen runde Kugeln mi Durchmesser von 16—17 μ und deutlich doppelliniger Hülle. wasserhellen Inhalt finden sich regelmäßig eine Anzahl heller, Bläschen. Die Amöben der gesunden Entleerungen zeigen alle schaften wie die erwähnte zweite Form. Danach unter Quincke und Roos drei Arten von Amöben: Die Am Lösch (Fall 1), die Amöba coli mitis (Fall 2) und endlich die coli vulgaris der Gesunden. Ich füge noch hinzu, daß der er aus Sicilien stammte, während der zweite dauernd in Schles stein lebte.

Außer diesen zwei Fällen von Quincke und Roos Deutschland Fälle von Amöbenenteritis, wenn wir von einer Bemerkung Pfeiffer's, der bei Kinderdysenterien Amö funden haben will, absehen, nicht bekannt geworden. Sp Berlin sind autochthone Fälle von Amöbenenteritis, soweit m fahrung reicht, nicht beschrieben.

Ich glaube, daß schon deshalb die Mitteilung zweier Fälle von Amöbenenteritis, die ich kurz hintereinander zu beobachten Gelegenheit hatte, nicht ohne Interesse sein dürfte.

Fall 1. Der erste Fall betrifft eine Kaufmannsfrau G., 32 Jahre alt. Zwei Schwestern starben an Lungenschwindsucht, der Vater starb an Leberkrebs, die Mutter an Wassersucht. Patientin war als Kind gesund, aber schwächlich, menstruierte mit 16 Jahren und litt im 18. Lebensjahre an Magengeschwür. Nach dessen Heilung jahrelanges Wohlbefinden. Im Jahre 1891 erkrankte Patientin an Blinddarmentzündung, die aber leicht verlief. Patientin hat drei Kinder geboren, die Wochenbetten verliefen normal. Das jetzige Leiden datiert seit dem Jahre 1892. Sie führt den Anlaß dazu auf einen Sommeraufenthalt in Hermsdorf zurück, woselbst sie häufig angeblich schlechtes, trübes Brunnenwasser trank. Auch die Klosets waren daselbst sehr primitiv. Es stellten sofort sich heftige Diarrhöen ein, etwa sechs bis acht mal des Tages. Die Stühle waren von Anfang an wässerig, gelbbräunlich und wurden unter heftigen ziehenden Schmerzen in der Gegend des absteigenden Dickdarms, der auch auf Druck stark empfindlich war, entleert. Blut und Eiter waren wenigstens in nennenswerten Mengen dem Stuhl nicht beigemischt. Die Patientin nahm infolge des starken Säfteverlustes erheblich ab, im Verlaufe von drei Jahren zirka 30 Pfund. Hand in Hand damit ging eine wesentliche Reduktion des Kräftezustandes, und der Appetit war sehr gering. Ab und zu bestand Fieber, das einmal bis 39° hinaufging, zuweilen aber war auch die Temperatur subnormal. Für kurze Zeit trat im Anschluß an Arzneimittel vorübergehende Besserung, nie aber Beseitigung der Durchfälle ein; im ganzen blieb der Zustand mit leichten Schwankungen nach der günstigen oder ungünstigen Seite derselbe. Auch eine seit dem September 1893 bestehende Gravidität änderte an dem Krankheitsbild nichts.

Die Patientin, welche Ende März 1895 zuerst von mir in Gemeinschaft mit dem Hausarzt untersucht wurde, ist eine gracil gebaute Dame mit blassen, leicht eingefallenen Wangen und kühlen Extremitäten. Die Untersuchung konnte aus Schonung für den damals bestehenden Zustand eine nur unvollständige sein, es sei aber erwähnt, daß die Untersuchung der Brustorgane schlecht entwickelte, aber normale Lungen, sowie völlig normale Herztöne und -grenzen ergab. Die Palpation des Abdomens ergab die für eine Gravidität im siebenten Monat charakteristischen Verhältnisse; im übrigen konnte von einer eigentlichen systematischen Palpation der einzelnen Bauchorgane naturgemäß keine Rede sein. Doch erwies sich das ganze linke Mesogastrium, sowie die Partie, welche etwa der Lage des Colon descendens entspricht, äußerst schmerzempfindlich. Ich erwähne gleich hier, daß die spätere Untersuchung nach der Entbindung eine starke Ptose sämtlicher Baucheingeweide, speziell auch der Leber, welche etwa zu $^2/_3$ in der Bauchhöhle lag, ergab, sonst aber bezüglich des Darmes jene schon früher erhobene Druckempfindlichkeit der Dickdarmpartie bestätigte. Die Untersuchung per rectum war vollkommen negativ. Es ist noch hinzuzufügen, daß seitens des Hausarztes wiederholt Untersuchungen der Dejekte auf Tuberkelbazillen vorgenommen wurden, stets mit negativem Erfolg. Ich konnte das bei eigenen Untersuchungen bestätigen.

Die Hauptklagen der Kranken bezogen sich auf die genannten Diarrhöen, die besonders häufig ihre Nachtruhe störten, die heftigen

ziehenden Dickdarmschmerzen, den Stuhldrang, die Appetitl
und eine sich langsam aggravierende Körperschwäche.

Zur Sicherung der Diagnose wurden von mir anfangs zw
später wöchentlich ein- bis zweimal Stuhluntersuchungen vorgen
Die Stuhluntersuchung geschah, abgesehen von den ersten drei
suchungen, so, daß das Material unmittelbar nach der Entlee

Figur 1.
Encystierte Formen.

Figur 2.
Ruhende Formen.

Figur 3.
Amöben mit Gestaltsveränderungen.

ein erwärmtes und dicht mit Watte eingehülltes Fläschchen ge
und mir sofort zugeschickt wurde. Die Flaschen blieben währe
Untersuchung stets im Thermostaten bei einer Temperatur,
zwischen 37 und 38° C schwankte.

Die Entleerungen hatten im allgemeinen folgende Eigensch
Sie waren von erbsenpuréeartiger Beschaffenheit, zeigten stark

bildung und reagierten meist deutlich alkalisch. Eigentümlich war der leimartige Geruch der Stühle, auf den auch Quincke hinweist, Schleim- oder Blutbeimengungen wurden niemals beobachtet. Ich schließe hieran die Bemerkung, die mit Quinckes Beobachtung übereinstimmt, daß der Urin bei reichlichem Amöbenbefund sich als stark indikanhaltig erwies, und umgekehrt. Im übrigen bot der Urin nichts besonderes.

Schon die ersten Untersuchungen, bei denen ich mich der freundlichen Beihilfe eines meiner Schüler, des Herrn Dr. Sven Akerlund aus Gothenburg erfreute, ergaben zahlreiche Amöben, in jedem

Figur 4.
Darmamöben aus den Stuhlgängen (Ausstrichpräparate, Saffraninfärbung). 515 fache Vergrößerung.

Gesichtsfeld bei starker Vergrößerung etwa 5—10. Dieselben waren schon bei schwacher (60—70 facher) Vergrößerung an ihrem Glanz und den besonders scharf ausgeprägten Konturen leicht zu erkennen. Bei genauerer Betrachtung konnte man zunächst drei verschiedene Formen unterscheiden: 1. sogenannte encystierte Formen. 2. ruhende Formen. 3. in lebhafter Bewegung und Teilung begriffene Formen. Keineswegs waren diese Formen jedesmal zu sehen, wohl aber traf man stets Cysten an, häufig genug auch Cysten und ruhende Formen. Überhaupt sind Schwankungen sowohl hinsichtlich der Formen als auch der Zahl der Amöben bemerkbar.

Die Größe der Amöben betrug durchschnittlich 15—25 μ doch kamen auch größere, in seltenen Fällen auch kleinere vor. Die Cysten waren kreisrunde, scharf konturierte und lichtbrechende Gebilde in

der Größe von 10—15 μ, zeigten im frischen Zustande untersucht einen oder mehrere Kerne. Im Zustande des Absterbens verloren die Cysten ihren Glanz, die Kerne waren nicht mehr sichtbar, sie bekamen ein Aussehen etwa wie Epithelzellen in trüber Schwellung.

Die ruhenden Amöben zeigten sehr verschiedene Formen, am häufigsten wohl Biskuitformen, aber auch andere vielgestaltige Formen. In der Regel konnte man bei diesen, ebenso wie bei den beweglichen Formen einen oder mehrere peripher gelegene Kerne entdecken.

Die beweglichen Formen zeichnen sich dadurch aus, daß sie zeitweilig Fortsätze (sogenannte Pseudopodien) ausstrecken, mit deren

Figur 5.
Darmamöben aus den Stuhlgängen (Ausstrichpräparate, Gram'sche Färbung). 250fache Vergrößerung.

Hilfe offenbar die Fortbewegung geschieht. Außer dieser Gestaltveränderung sieht man indessen auch Veränderungen, welche mehr in Form von Abschnürungen vor sich gehen. Wirkliche Teilungen von Amöben habe ich ebensowenig wie andere Forscher beobachtet.

Wie bereits von früheren Autoren hervorgehoben ist, kann man an den Amöbenleibern zwei verschiedene Schichten: das Ekto- und Entoplasma unterscheiden; besonders leicht ist das bei der Ausstülpung von Fortsätzen, bei der sich nur die ektoplasmatische Schicht beteiligt, mit großer Deutlichkeit erkennbar. An gefärbten Präparaten sieht man außerdem an manchen Amöben zentrale oder periphere Anhäufungen von Entoplasma. Endlich kann man sowohl an ungefärbten, als auch an gefärbten Präparaten zuweilen Vakuolen beobachten, die meines Erachtens so entstehen, daß sich das, wie es scheint,

sehr kontraktile Entoplasma an einzelnen Stellen stärker anhäuft (Fig. 4 u. 5).

Rote Blutkörperchen habe ich bei den vielfachen Untersuchungen niemals beobachtet, nur in dem zweiten Falle sah ich zweimal ganz vereinzelte blutkörperhaltige Amöben. Vielfach dagegen waren Bakterien, sowie Detrituskörnchen in den Zellleibern sichtbar.

Die Amöben in diesem Falle waren in maximo 8—10 Stunden sichtbar, nach 24stündigem Stehen im Thermostaten waren bewegliche Formen nie, encystierte nur wenige und ihrem Aussehen nach erheblich veränderte sichtbar. Dagegen gelang es mir, die Amöben tagelang in schwacher Formalinlösung zu erhalten, namentlich die encystierten.

Als geeignete Färbemethoden für Amöben erwiesen sich uns besonders die Gram'sche Doppelfärbung, ferner Vesuvin, ganz besonders aber das Saffranin, weniger gut Gentianaviolett, Methylenblau oder Eosin. Die Objekte werden einfach so hergestellt, daß man dünne Ausstrichpräparate lufttrocken werden läßt, eventuell bei ganz kleiner Flamme nachtrocknet und dann in die Färbeflüssigkeit bringt. Alkohol als Fixierungsmittel hat sich mir als ungeeignet erwiesen.

Wenn wir, meine Herren, nach dieser Beschreibung die Amöben in das von Quincke und Roos gegebene Schema einfügen sollten, so sehen wir, daß unsere Amöben in vielen Punkten mit den Angaben dieser Autoren übereinstimmen: Für das wichtigste Unterscheidungsmerkmal dieser Amöbenform gegenüber denjenigen der egyptischen akuten Dysenterie möchte ich den Mangel an roten Blutkörperchen, der sich auch in dem einen diesem analogen Falle von Quincke und Roos fand, betrachten. Auf die Größe, das Verhalten des Kerns, des Entoplasma und sonstige Differenzierungsmerkmale möchte ich keinen erheblichen Wert legen, da die Beobachtungen anderer Autoren selbst bei denselben Amöbenarten große Abweichungen bezüglich dieser Punkte aufweisen.

Weit wichtiger dagegen erscheint mir das bereits oben erwähnte Moment: die Infektiosität der Amöbenstühle auf Tiere, namentlich Katzen. Ich habe daher mit frischem Material meines Falles bei drei Katzen zu wiederholten Malen Injektionen (jedesmal 25 ccm) in den Anus gemacht. In keinem Falle gelang es, trotz tagelang fortgesetzter Untersuchung Amöben in den Dejektionen der Versuchstiere zu finden, die Tiere blieben, abgesehen von einem, welches vorübergehend klonische Zuckungen bekam, gesund. Es besteht hierin eine weitere Übereinstimmung mit den Experimenten von Quincke und Roos.

Was nun den weiteren Verlauf des Falles betrifft, so gestaltete er sich folgendermaßen: Bis zum 10. Mai waren in den diarrhoischen

Entleerungen regelmäßig mehr oder weniger reichhaltig Amöb
finden. Am 12. Mai erfolgte der Partus. Von da ab bis zum 17.
waren die Stühle mit wenigen Ausnahmen fest und amöbenfrei.
stellten sich wieder starke Diarrhöen ein, mit reichlichem Am
befund, doch waren die Amöben im ganzen kleiner als früher.

Ende Juni begannen wir mit therapeutischen Maßnahmen,
mit kleinen Calomelgaben, und zwar 0,05 dreimal täglich. Der
war der, daß die Zahl der Stühle eher zunahm, während die Kons
unverändert blieb. Amöben waren aber während der Calon
nicht mehr zu finden, traten aber mit Nachlaß derselben wiede
Wir versuchten des weiteren Chininklystiere, die aber starke Re
des Darmes hervorriefen und deshalb bald ausgesetzt werden mu
Am meisten haben sich uns palliativ ganz schwache Argentum
cum-Spülungen (1:10 000) bewährt, wobei die Zahl der Stühle ab
und die Konsistenz eine breiige, selbst feste wurde. Gegenwärt
die Patientin, nachdem noch andere Mittel fehlgeschlagen hatte
den Argentum nitricum-Spülungen zurückgekehrt, durch welche
bar eine Verringerung des Darmkatarrhs herbeigeführt wird.
Amöben war in den letzten drei Monaten nichts mehr zu finden,
ist damit das Wiederauftreten derselben nicht ausgeschlossen.[1])

Fall 2. Der Fall betrifft eine 39 jährige Frau J.; dieselbe hat fünf
geboren, zweimal abortiert. Patientin leidet seit fünf Jahren an Diarrhöe
zwar in der Regel des Morgens, zu welcher Zeit zwei bis drei Stühle schnell
einander folgen. Am Tage herrscht mit wenigen Ausnahmen Ruhe. Die Na
nie durch Stuhldrang gestört. Außer diesen Darmstörungen klagt Patienti
haft über Speichelfluß und Schleimwürgen. Zweimal litt Patientin an Häm
seitdem leichte Atemnot, Ernährungszustand in den letzten drei Jahren w
lich schlechter. Zuweilen Nachtschweiße. Der Stuhl ist gelblichbraun, häuf
Schleim vermischt, niemals Blut. Diät scheint keinen wesentlichen Einfluß a
Leiden zu haben.

Status praesens: Patientin ist von phthisischem Habitus, schlec
nährt, Herztöne normal. Lungenbefund: Links hinten oben Spitzendämp
verschärftes Atmen, rechts hinten in der Höhe des Angulus scapulae etw
Querfinger breite Dämpfung, darüber Atmungsgeräusch bronchial, einzelne
blasige Geräusche, bei tiefster Inspiration hörbar. Der Magen und Darm
physikalisch keine Anomalien, speziell keine Resistenz oder Druckempfindlic
Rektum ohne Besonderheiten.

Die Stühle zeigten dieselbe Beschaffenheit wie beim ersten
die Amöben waren etwas kleiner als in jenem (10—15 u), darunte
encystierte, aber auch bewegliche Formen. Zweimal konnte ic
den Amöben rote Blutkörperchen (Mikrocyten) beobachten. A

[1]) Die letzte Untersuchung, die im Januar d. J. stattfand, ergab wiederum
reiche, wohlausgebildete Amöben im Stuhl.

diesen Amöben war aber noch eine eigentümliche lebhaft rotierende, mit Geißelfäden versehene Form zu beobachten, ähnlich der von Roos beschriebenen und abgebildeten Infusorienart. Weitere Stuhluntersuchungen ergaben genau dieselben Bilder. Unter Anwendung einer geeigneten Diät, sowie unter Gebrauch von Wismutsalicylat erfolgte für mehrere Monate Verminderung der Durchfälle und Besserung des Allgemeinbefindens. Infolge eines Diätfehlers trat indes neuerdings eine Verschlimmerung ein. Die Untersuchung der Stühle, welche zum Teil unmittelbar nach der Entleerung geschah, ergab indessen nur ganz vereinzelte Amöben, dagegen konstant die vorhin beschriebene Flagellatenform. Übertragungsversuche mit diesen Dejekten waren aus äußeren Gründen nicht ausführbar.

Wenn ich im Anschluß an diese beiden Fälle den Versuch mache, die Ätiologie der Amöbenenteritis einer Erörterung zu unterziehen, so bin ich mir völlig klar darüber, daß das Material zu einer Entscheidung durchaus nicht zureicht. Es kann sich nur um die Klärung einiger in der Diskussion stehender Hauptfragen handeln. Ich möchte hierbei mangels eigener Erfahrungen auch nicht auf die Beziehungen der Amöben zu der echten Dysenterie eingehen, sondern mich wesentlich auf die Frage beschränken: gibt es eine durch das Vorkommen von Amöben charakterisierte chronische Enteritis, und existiert ein bestimmter ätiologischer Zusammenhang zwischen den genannten Rhizopoden und der Darmaffektion?

Hierbei ist zunächst der Einwurf Schubergs zu erledigen, daß die Amöben ganz gewöhnliche Darmschmarotzer vorstellen, die sich auch bei ganz gesunden Individuen finden. Diese Behauptung wurde auch von Quincke und Roos nachgeprüft und im ganzen bestätigt; nur betrachten die genannten Forscher jene Form als eine besonders harmlose, als vulgäre Amöbenart. Ich kann diese Aufstellung nicht als konkludent ansehen. Wenn Quincke und Roos zwischen den Amöben der Gesunden und Kranken, wie oben erwähnt, keine Unterschiede finden, so liegt meines Dafürhaltens noch kein zwingender Grund vor, die beiden Amöbenarten nur deshalb zu unterscheiden, weil sie das eine Mal bei Kranken, das andere Mal bei Gesunden gefunden wurden. Wir müßten sonst auch von einem vulgären Diphtheriebazillus oder Cholerabazillus sprechen, weil dieselben bekanntlich auch vereinzelt bei Gesunden gefunden sind. Ich habe mich nun, um die prinzipielle Frage, ob Amöben im gesunden Darm vorkommen, an einem Material, welches das der bisherigen Untersucher wesentlich übertrifft, nämlich an 43 Fällen, über das Vorkommen von Amöben bei Gesunden zu unterrichten versucht. Sämtliche Untersuchungs-

objekte waren, soweit sich das aus den Angaben sowie der Unters der Dejektionen entnehmen ließ, darmgesund. Ich brauche wol hervorzuheben, daß die Untersuchung der Stühle mit allen K in vielen Fällen sogar wenige Minuten nach ihrer Entleerung g In diesen 43 Fällen haben wir allerdings 12 mal Gebilde gefun ihrer Größe und Gestalt nach als Amöben gedeutet werden konnt in keinem einzigen dieser Fälle — vielleicht einen Fall, den ic selbst, sondern meine Assistenten gesehen haben, ausgenom waren Bewegungsformen in der bei dem ersten Fall geschilderte sichtbar. Ich weise ferner darauf hin, daß im Gegensatz zu d morphen Formen, welche andere und ich bei der sogenannten A enteritis beobachteten, sich hier in kaum einem Falle andere al oder elliptische Formen zeigten. Am meisten gleichen die Geb bekannten, schon von N o t h n a g e l geschilderten Monaden. Formen als Amöbencysten anzusehen, erscheint mir aber, se gewisses Wohlwollen vorausgesetzt, mehr a's gewagt.

Außer bei Gesunden habe ich auch eine größere Anzahl jektionen Kranker mit chronischen Diarrhöen untersucht, wel nicht in allen Fällen unter den Kautelen, wie sie für derartige suchungen notwendig sind. In keinem dieser Fälle konnte ich konstatieren, behalte mir aber mein endgültiges Urteil bis zu beitung eines größeren Materials vor.

Aber selbst zugegeben, daß gelentlich Amöben schon un malen Verhältnissen im Darm schmarotzen, so ist nach mei fahrungen ihre geringe Zahl gar nicht in Vergleich zu bringen reichlichen Mengen, die ich in meinen beiden Fällen beobachten Die Tatsache des Vorkommens einer beschränkten Zahl von P würde ferner noch nicht absolut gegen ihre Bedeutung als Kra erreger sprechen. Endlich könnte man sich vorstellen, daß harmlose Amöben unter gewissen Bedingungen invasive Fäh gewinnen, wofür wir bekanntlich in der Bakteriologie gleichfall gen besitzen.

Mit diesen und ähnlichen Hypothesen ist, wie ich zug ätiologische Bedeutung der Darmamöben nicht zu begründen, erscheint mir dies sowohl für die akute Dysenterie, als auch chronische Enteritis so lange verfrüht, als wir nicht über ein schaftlich unanfechtbares Kulturverfahren verfügen. Der W Infektionsversuche bei Katzen ist dabei nicht gering anzus aber wie sie angestellt sind, entbehren sie der zwingenden Bew Dagegen scheint es mir doch schon erlaubt, die Amöbenenteritis besondere Form der Enteritis zu charakterisieren, und zwar

wie es scheint, äußerst hartnäckige und zu Rezidiven neigende. Schon dieser bescheidene Schritt vorwärts erscheint mir als ein Gewinn für die Klinik. Der weiteren Forschung bleibt es vorbehalten, festzustellen, ob Fälle der genannten Enteritis nicht häufiger vorkommen, als man bisher geglaubt hat, und die Biologie dieser äußerst interessanten Protozoen genauer zu studieren, als es bisher der Fall war. Man wird ferner zu eruieren haben, warum — wie ich dies bei meinen zwei Fällen beobachtet habe und wie dies auch Quincke und Roos mitteilen — zeitweilig Amöben trotz Fortbestehens des Darmkatarrhs fehlen und dann plötzlich wieder auftauchen. Namentlich werden exotische Enteritiden immer auf Amöben zu untersuchen sein, aber auch bei autochthonen dürfte die Mikroskopie der Fäces, die im Gegensatz zu anderen ebenso wenig anmutigen Se- und Exkreten leider immer noch von vielen Ärzten perhorresziert wird, von großer Bedeutung sein.

Literatur.

(Eine vollständige Literaturübersicht bis in die neueste Zeit findet sich in der unten zitierten Arbeit von Kruse und Pasquale. Wir beschränken uns daher an dieser Stelle auf die wesentlichsten Nachweise).

Lösch, Virchow's Archiv 1875, Bd. 65, S. 196.

Koch u. Gaffky, Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte 1887, Bd. III, Anlagen S. 65.

Kartulis, Zur Ätiologie der Dysenterie in Ägypten. Virchow's Archiv 1886, Bd. 105.

Derselbe, Zur Ätiologie der Leberabszesse etc. Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde 1887, Bd. II.

Derselbe, Über weitere Verbreitungegebiete der Dysenterieamöben. Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde 1890, Bd. VII.

Derselbe, Einiges über die Pathogenese der Dysenterieamöben. Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Bd. IX, No. 11, 1891.

Derselbe, Über pathogene Protozoen bei dem Menschen. Zeitschrift für Hygiene, Bd. XIII, S. 2.

Councilman u. Lafleur, Amöbic Dysentery. The Johns Hopkins Hospital Reports. Baltimore. Vol. II, 1891, No. 7–9.

Kovacz, Zeitschrift für Heilkunde 1892, Bd XIII, S. 509.

Massiutin, Über die Amöben als Parasiten des Dickdarms. Referat im Zentralblatt für Bakteriologie, Bd. VI, S. 451.

Schuberg, Die parasitischen Amöben des menschlichen Darmes. Zentralblatt für Bakteriologie 1893, Bd. 13.

Kruse u. Pasquale, Untersuchungen über Dysenterie und Leberabszess. Zeitschrift für Hygiene 1894, Bd. XVI.

Quincke u. Roos, Über Amöbenenteritis. Berliner klinische Wochenschrift 1893, No. 45.

Roos, Zur Kenntnis der Amöbenenteritis. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie 1894, Bd. XXIII, Heft 6.

XCIV.

Über einen Fall von operativ geheilte Colitis ulcerosa.*)

Von

Dr. **J. Boas.**

Gestatten Sie mir, Ihnen eine Patientin vorzustellen, deren heit eines der jüngsten und am wenigsten angebauten Grenz zwischen innerer Medizin und Chirurgie darstellt. Es hand nämlich um einen Fall von chronischer Dysenterie, oder, wie ich Gründen, die ich sogleich ausführen werde, zu nennen vorziehe, röser Colitis.

Die 28 jährige Patientin war, als sie meine Poliklinik vor drei Jah suchte, bereits seit fünf Jahren darmleidend. Der Beginn des Leid schleichend, es wechselten zuerst Diarrhöen mit Verstopfung ab, allmählich die ersteren überwiegend. Die Zahl der Stühle betrug pro Tag etwa vier Den Stuhlgängen waren schon makroskopisch sichtbar regelmäßig B Eiter beigemengt.

Der objektive Befund war, soweit die Brustorgane in Betracht negativ. Aber auch die Untersuchung des Abdomens ergab nur gering chungen: eine leichte Druckempfindlichkeit des Kolon, besonders der Cök hin und wieder ein geringer Meteorismus, das war alles. Auch das Rektu sich als völlig frei.

Die Untersuchung des Urins zeigte diesen als gleichfalls normal. Ich besonders das Fehlen von alimentärer Albumosurie, auf die vor einige von Chvostek und Stromayr bei geschwürigen Prozessen im D Aufmerksamkeit gelenkt wurde.

Was den Stuhlbefund betrifft, so bestanden die Fäces teils aus dünn teils aus geformten Massen, doch überwogen die ersteren. Wie erwähn bereits makroskopisch Blut und Eiter in hervorstechendem Maße zu be Die mikroskopische Untersuchung bestätigte diesen Befund, ergab aber noch fast regelmäßig Anwesenheit von Charcot-Leyden'schen K Dagegen vermißten wir trotz wiederholter Untersuchungen Amöben gleichen Tuberkelbazillen.

Die Krankheitsentwickelung erfolgte, wie in ähnlichen Fällen, d Laufe der letzten Jahre zu beobachten Gelegenheit hatte, ganz allmählic falls ohne vorhergehende akute Dysenterie. Es liegt daher kein G diese Fälle als chronische Dysenterien zu bezeichnen, die Bezeichnu ulcerosa dürfte deshalb als nicht präjudizierend vor der Hand vorzuzie

Die Therapie bestand außer in einer sorgfältig geregelten Diät spülungen, und zwar mit fast allen den zahlreichen zu diesem Zwecke em Mitteln, die ich hier bei der Kürze der Zeit nicht einzeln aufzählen mö kann versichern, daß keines darunter mehr als einen vorübergehenden E

*) Deutsche medizinische Wochenschrift 1903, No. 11.

den krankhaften Prozeß ausgeübt hat, eine Erfahrung, die ich auch sonst bei Dickdarmgeschwüren — und ich habe eine große Reihe solcher Fälle längere oder kürzere Zeit zu beobachten Gelegenheit gehabt — immer wieder gemacht habe.

Unter diesen Umständen wurde ich mit Rücksicht auf einige, allerdings spärliche, aber auffallend günstige Resultate vor die Frage gestellt, ob nicht auf operativem Wege eine Heilung des qualvollen und die Patientin in ihrer Erwerbsfähigkeit hemmenden Leidens herbeigeführt werden könne. Es kam hier in erster Linie die absolute Ruhigstellung des Kolon durch eine temporäre Coekostomie in Betracht. Eine tiefer gelegene Fistel erschien mir deswegen ungeeignet, weil wir den Umfang des geschwürigen Prozesses nicht mit Sicherheit feststellen konnten. Nur soviel ergab der gesamte klinische Verlauf, besonders der Stuhlbefund, daß wir die Ausbreitung der Ulcerationen lediglich im Kolon anzunehmen hatten.

Auf Grund dieser Erwägungen wurde am 20. März 1901 von Herrn Dr. Steiner eine Cökalfistel angelegt, und zwar zweiseitig. Bei der Laparotomie wurde der Dünndarm ganz intakt gefunden. Besonders fehlten miliare Knötchen. Dagegen zeigte die Serosa des Kolon, so weit dasselbe sich zugänglich machen ließ, an verschiedenen Stellen deutlich wahrnehmbare Verdickungen.

Die Heilung verlief völlig reaktionslos. Der Stuhlgang erfolgte zunächst noch außer durch die Fistel auch rektal. Aber schon nach vier Wochen hörten die rektalen Entleerungen ganz auf. Vom Beginn der Operation ab wurden nun täglich, später alle paar Tage, Spülungen mit Argentumlösungen, dann auch mit Jodlösungen vorgenommen, und zwar zentrifugal und zentripetal. Besonders schienen die Jodspülungen einen günstigen Einfluß auf den Heilungsprozeß auszuüben.

Die Schwierigkeit liegt nun aber besonders darin, den Zeitpunkt festzustellen, wann der Ulcerationsprozeß als vollkommen abgelaufen zu betrachten ist. Denn es liegt auf der Hand, daß die Schließung der Cökalfistel nur in diesem Falle mit Aussicht auf völlige Heilung unternommen werden kann.

Wir haben aus diesem Grunde in kleinen Intervallen regelmäßig Darmspülungen des Kolon vorgenommen und das Spülwasser teils direkt, teils nach Zentrifugieren des Sedimentes auf Blut, Eiter, und Charcot-Leyden'sche Kristalle untersucht. Wie hartnäckig sich der ulcerative Prozeß erwies, illustriert die Tatsache, daß wir noch sieben Monate nach der Coekostomie mittels der Guajakprobe ausgesprochene Reaktion auf Blut sowie Charcot-Leyden'sche Kristalle, dagegen keinen Eiter fanden.

Erst als immer wiederholte Untersuchungen dauernde Abwesenheit der genannten Bestandteile ergeben, entschlossen wir uns zur zweiten Operation, der Schließung der Cökalfistel. Dieselbe wurde von Herrn Kollegen Steiner am 17. März 1902, also fast genau ein Jahr nach Anlegung der Cökalfistel, in der üblichen Weise ausgeführt. Es blieb zunächst eine Kotfistel zurück, die aber nach einigen Monaten gleichfalls zur Heilung kam.

Seit dieser Zeit läßt das Befinden der Patientin nichts zu wünschen übrig. Sie ist bis auf leichte Obstipation, die wohl auf die lange Inaktivität des Dickdarms zurückzuführen ist, vollkommen gesund, hat an Gewicht langsam gewonnen und beginnt sich an den häuslichen Arbeiten zu beteiligen. Die seit der Schließung der Cökalfistel wiederholt vorgenommene Stuhluntersuchung ergab weder Blut noch Eiter. Man kann also annehmen, daß der ulcerative Prozeß im Dickdarm völlig zur Heilung gekommen ist.

XCV.

Ruhekuren zur Behandlung schwer Obstipationen.*)

Von

Dr. J. Boas.

Obgleich in allen modernen Lehrbüchern zu lesen ist habituelle Obstipation den verschiedenartigsten Ursachen stehung verdankt, nimmt die Behandlung von dieser un Einteilung erfahrungsgemäß wenig Notiz. Wer für Ab schwärmt, pflegt nur diese anzuwenden, wer von Massage Erf pflegt nur zu massieren, wer von der diätetischen, hydrotherap balneotherapeutischen oder elektrischen Behandlung Heilun achtet, steht ganz im Banne dieser Methoden. Und doch unbefangene Beurteilung, daß jede dieser Heilmethoden, auch die Anwendung aller insgesamt, einen äußerst ge oder gar keinen Effekt zeitigt. Das gilt beispiels der Behandlung der habituellen Obstipation mittels Koch Glaubersalzquellen; hierbei ist der Dauererfolg bei selbst mehreren Kuren eine äußerst seltene Ausnahme, der die immer wieder zu beobachtende Regel. Es liegt das ja der Hand, daß der vierwöchige Gebrauch von Kochsalz oder salzwässern sich in nichts von dem ebenso langen Gebra pflanzlichen Abführmittels unterscheidet, wenn nicht etwa Abführkur andere mehr oder weniger zweckmäßige Metho biniert werden. Dann kann ein Erfolg entstehen, der aber ständlich nicht dem betreffenden Mineralwasser beigemesse kann. Gleich groß wie die Überschätzung der Mi wässer ist auch, wie ich mich durch Rücksprache mit Ärz zeugt habe, die der Massage. Ich habe unter den zahllos habitueller Verstopfung, die ich Jahr aus Jahr ein zu beha legenheit habe, so viele Nichterfolge gesehen, daß meine frühe sicht in die Heilmacht der Massage gründlich erschüttert ist. mir gelegentlich eingeworfen, daß es hierbei auf die Methode allem auf die Ausdauer der Kranken ankäme. Bis zu einem Grade und für einen Teil der Fälle ist dies ohne weiteres z für den überwiegenden Teil dagegen trifft beides nicht zu. Ic über Kranke mit habitueller Obstipation, die wochen- und m sich einer ausgezeichneten Bauchmassage von ersten Fach

*) „Die Krankenpflege", Band I, Heft 3, 1901.

erfreuten, und doch war der Dauererfolg[1]) gleich Null. Dasselbe, was von den erwähnten Methoden gilt, hat auch seine Berechtigung für die Elektrotherapie, die Hydrotherapie und, was ich besonders hervorheben möchte, für die Ernährungstherapie. Während bei dieser die Dauerfolge nach meinen Erfahrungen die bei anderen Methoden zweifellos übertreffen, habe ich doch auch im Laufe der Jahre mannigfache Enttäuschungen erlebt. Es gehört hierzu eine besondere Gruppe, nämlich Kranke mit sogenannter spastischer Darmkontraktion, oder, wie ich sie zu bezeichnen pflege, mit Colospasmus. In solchen Fällen erreicht man mit starken Abführmitteln oder auch mit einer Kombination diätetischer, jenen gleichwertiger Abführmittel absolut nichts, während ein gewöhnliches Wasserklystier innerhalb weniger Minuten Drang und ergiebigen Stuhl auslöst. Solche Patienten sind nach meinen bisherigen Erfahrungen an ihr Klystier zeitlebens gebunden. Der Mechanismus ist, wenn man einmal genau darauf achtet, klar: wenn man nämlich bei spastischer Kontraktion des Dickdarmes, besonders der Flexura sigmoidea (Chorde colique sigmoidale Glénard), einen Wassereinlauf in den Darm macht, oder den Darm mittelst Luft aufbläht, so beobachtet man, wie sich gewissermaßen unter der Hand der Spasmus löst, um dann schon kurze Zeit nach erfolgter Defäkation von neuem aufzutreten. Ich habe dieses Experiment bei zahlreichen Kranken immer mit dem gleichen Erfolg gemacht. Dasselbe, was für das Wasser gilt, gilt auch für die durch Fleiner's Empfehlung in Mode gekommenen Ölklystiere. Fleiner hat mit gutem Grunde die Ölbehandlung gerade für die spastischen Fälle von Obstipation empfohlen. Sie sind in der Tat den Wassereinläufen, namentlich wegen ihres längeren Aufenthaltes in den Därmen und ihrer hierdurch bedingten lösenden Eigenschaften, oft überlegen. Indessen auch diese Ölklystiere sind nur ein symptomatisches Mittel; Dauererfolge erinnere ich mich selbst bei lange fortgesetzter Anwendung nicht gesehen zu haben. Es liegt der Gedanke nahe, in solchen Fällen von Colospasmus die kontrahierten Darmschlingen durch Narkotika zur Lösung zu bringen, und kein Geringerer als Trousseau hat ja bekanntlich die Belladonna in größeren Dosen als Heilmittel bei schweren Formen von Obstipation mit Erfolg angewendet. Meine bisherigen, allerdings nicht ausgedehnten Erfahrungen, selbstverständlich immer nur an schweren Fällen, gaben mir keine ermutigenden Resultate. Ich habe mich auch nicht von einem Nachlaß der Darmspasmen unter

[1]) Unter Dauererfolg verstehe ich, daß die Kranken nach Aussetzen der Massagekur mindestens ein Jahr lang einen regelmäßigen, spontanen, ergiebigen Stuhl aufweisen.

Anwendung von Belladonnaextrakt, und zwar in Form von S torien, überzeugen können. Indessen ist die Theorie gerad Formen sehr günstig, so daß eine Weiterfortsetzung der antisp schen Behandlungsmethod auf breiter Basis angezeigt sein Westphalen[1]) hat gute Resultate auch von Bromsalzen bindung mit kleinen Gaben Chloralhydrat gesehen; mir selbs Erfahrungen hierüber nicht zu Gebote.

Wenn ich mich kurz resumieren darf, so muß ich dem Geständnis machen, daß wir für Fälle von schwerer spas scher Stuhlverstopfung ein zuverlässiges mittel noch nicht besitzen. Es ist aber von pr Bedeutung zu wissen, daß die Behandlung solcher Fälle mit mitteln oder auch mit sogenannter Obstipations-Diät nur ei geringen Wert hat, während die Klysmenbehandlung, speziell Ölklysmen, zwar nicht dauernd Heilung verspricht, als Palliati lung aber in erster Linie steht.

Ich möchte an diese Form der habituellen Obstipation ei anreihen, die mir therapeutisch aussichtsvoller erscheint: di rogene Obstipation. Obgleich vor einer Reihe vo von Dunin in Warschau in einem lesenswertenAufsatz ers geschildert, ist diese Form der Obstipation doch nicht so in schauungen der täglichen Praxis übergegangen, wie sie es Es handelt sich in der Regel um Neurastheniker männlic weiblichen Geschlechtes, die unter dem Einfluß einmaliger od holter psychischer Schädigungen zusammengebrochen sind in allmählich zunehmendem Maße über habituelle Obstip klagen pflegen. Zuweilen hatten geringere Grade davon sch bestanden, die hochgradige, allen Mitteln trotzende Obstipat aber in der Regel auf einen bestimmten psychischen Cho geführt werden. Dies ist die ausgesprochenste und ätiologis Form der neurogenen, oder wie man sie, einer Benennung O. bachs folgend, nennen könnte, emotionellen Ob tion. Daneben kommen gleichfalls schwere Fälle von O bei mehr chronischen Neurasthenikern, namentlich denen mit Dyspepsie vor, bei Kranken, die schlecht ernährt sind, teil furcht, teils aus unbehaglichen Empfindungen nach der N aufnahme, wie Druck, Völle, Aufstoßen. Bei diesen ist die Obstipation eigentlich eine künstliche. Bringt man solch

[1]) Westphalen, Über die chronische Obstipation: II. Die spastische Obstipation. Archiv für Verdauungskrankheiten Bd. VII 1901 S. 28 u. f.

einmal wieder zum Essen, überzeugen sie sich, daß sie auch die gefürchteten „schweren Speisen" ohne Schaden vertragen, so hat man ohne jedes Abführmittel, ja überhaupt ohne weitere Mittel einen schnellen Sieg. Etwas schwieriger steht es um die emotionelle Obstipation. Für diese hat sich mir ganz besonders die Ruhekur als eine in vielen Fällen ausgezeichnete, ja geradezu überraschende Methode erwiesen.

Diese Methode der Ruhekur ist am besten in einer geeigneten Heilanstalt durchführbar, da nur unter den bis ins Kleinste durchgeführten und geregelten Anordnungen und bei der Loslösung von all den verschiedenen mißlichen Verhältnissen der Häuslichkeit der Circulus vitiosus durchbrochen werden kann. Unter günstigen häuslichen Verhältnisesn, namentlich bei möglicher Isolierung des Kranken, auf der ich grundsätzlich bestehe, und bei geeigneter Überwachung durch eine geübte und zuverlässige Krankenschwester kann man allenfalls von Anstaltsbehandlung absehen. Man beginnt nun sofort mit Entziehung der Abführmittel oder Klystiere. Die Ernährung muß für jeden Tag und jede Mahlzeit genau und in Gegenwart des Kranken besprochen werden; daß sie den Grundsätzen angepaßt sein muß, welche für die Heilung schwerer Formen von habitueller Verstopfung in Frage kommen, ist selbstverständlich. Jeder Krankenbesuch ist in den ersten 14 Tagen der Kur, die sich im ganzen auf 4—6 Wochen erstreckt, streng zu untersagen. Der Kranke verläßt das Bett in den ersten 14 Tagen überhaupt nicht, später mit zunehmender Besserung kann man je nach der Individualität des Falles, kleinere oder größere Zugeständnisse machen. Massage oder Elektrizität, oder hytherapeutische Prozeduren kommen bei dieser Methode nicht zur Anwendung. Auf Gewichtssteigerung wird, dadurch unterscheidet sich die Methode von der Weir-Mitchell-Playfair'schen Kur, kein Wert gelegt, wohl aber auf pünktlichste Einnahme der geschmackvoll und abwechslungsreich zubereiteten Mahlzeiten. Der Kur pflegt eine gründliche Reinigung des Dickdarmes mit mehreren Litern Seifenwassers in Form der von mir angegebenen Darmwaschungen vorauszugehen. Meist erfolgt schon innerhalb der ersten 24 Stunden zur größten Freude und Überraschung des Kranken die erste ergiebige Defäkation. Jetzt beginnen die Kranken Mut zu fassen, und hat man ihr Vertrauen einmal gewonnen, so ist der weitere Erfolg gesichert. Allerdings pflege ich solche Kranken, wo irgend möglich, noch nach Beendigung der Kur lange Zeit im Auge zu be-

halten, hin und wieder auch je nach der Darmtätigkeit die I zuändern, bis ich des Dauererfolges sicher bin.

Um die Wirkung einer solchen Ruhekur g zu würdigen, muß man sich immer wieder vor Augen halten sich sozusagen um aufgegebene Fälle handelt, bei denen buch alles, was in der Behandlung der habituellen Stuhlverstopfung wie ersonnen worden ist, erfolglos zur Anwendung gekomm Um den Grad der Kotstauung zu kennzeichnen, erwähne ich, einer meiner Patientinnen von einem unserer bedeutendsten ein operativer Eingriff ernstlich in Erwägung gezogen wur liegt ohne weiteres klar, daß bei der Ruhekur die Persö keit des Arztes, sein festes, unbeugsames Vertrauen in kung der Kur, die sich unbemerkbar auch auf den Kranken üb nicht die kleinste Rolle spielt. Indessen möchte ich doch Bedeutung der absoluten körperlichen und geis Ruhe, das Losgelöstsein von allen hemm Einflüssen, die auf den Kranken von außen einwirken, least, die Ordnung und Zeiteinteilung der nell und zielbewußten Nahrung keineswegs schätzen.

Es ist vielleicht nicht ohne Interesse, an dieser Stelle d deutung der Bewegung für die habituelle pation kurz zu streifen. In seiner interessanten, an so viel nellen Bemerkungen reichen Arbeit erwähnt Ewald[1]) unte an Obstipation leidenden Kranken zahlreiche Patiente dauernd angestrengter körperlicher Bewe wie Landwirte, Offiziere, beobachtet zu haben. Ich kann Grund eigener Beobachtungen vollauf bestätigen, und bin üb zu der Anschauung gelangt, daß für die Fälle sch Obstipation, zumal solcher mit Ernährungsstörunge Rat ausgedehnter körperlicher Bewegun höchst ungeeigneter ist. Aber selbst bei Perso habituell sitzender Lebensweise habe ich von längeren M von Gebirgstouren, wenn überhaupt, nur wenig ausgiebige allem wenig dauerhafte Resultate gesehen. Dasselbe gilt im auch vom Radfahren und Reiten. Glänzende Ausnahmen b die Regel.

---

[1]) C. A. Ewald: Über die habituelle Obstipation und ihre Be Deutscher Auszug aus „Diseases of the intestines", New-York.

XCVI.

Ein Stuhlsieb.*)

Von

Dr. **J. Boas.**

Gestatten Sie mir, Ihre Aufmerksamkeit für die Demonstration eines Apparates zu erbitten, den ich bereits seit über zwei Jahren mit großem Vorteil bei der Stuhluntersuchung verwende. Er dient erstens dem Zwecke, unverdauliche resp. der Magen-Darmverdauung entgangene Substanzen leicht zu isolieren und hierdurch der makro- und mikroskopischen Untersuchung besser zugänglich zu machen. Er dient ferner dem Zwecke, krankhafte Beimischungen zum Stuhle, wie z. B. Schleim, Konkremente, Entozoën in bequemer Weise und in der ganzen Menge zu übersehen und nach allen Richtungen hin zu untersuchen.

Der Apparat besteht, wie die Abbildung zeigt, aus zwei Halbkugeln, die mittels Bajonettverschluß leicht zu schließen und zu öffnen sind.

Die obere Halbkugel kann mittels eines passenden Ansatzrohres leicht mit jeder Wasserleitung in Verbindung gebracht werden, das Ansatzrohr der unteren Halbkugel mündet in ein Abflußbecken. Die Kette an der oberen Halbkugel dient zur besseren Sicherung des Apparates an dem Wasserleitungsrohr.

Bei vorsichtig aufgedrehtem Wasserleitungshahn fließt nun das Wasser in feinem, kontinuierlichem Strahl durch ein enges Sieb (S) auf das in der unteren Halbkugel befindliche äußerst feine Haarsieb (S_1) und den darauf befindlichen Stuhlgang. Rechts und unterhalb von dem oberen Sieb ist eine mit einem Deckel verschließbare Öffnung (O) angebracht, durch welche ein dicker Glasstab eingeführt wird. Derselbe dient dazu, während der Durchspülung die Fäces in eine breiige Masse umzuwandeln. Die ganze Prozedur ist in etwa 10—20 Minuten beendigt. Wenn die Spülung eine vollständige ist, so bleiben auf dem Haarsieb, abgesehen von einzelnen Kotbröckelchen, nur die unlöslichen Rückstände zurück. Aus demselben können die den Untersucher interessierenden Substanzen mittels Glasstabes oder Präpariernadel entnommen und ohne weiteres untersucht werden.

Die ganze Prozedur ist äußerst einfach und frei von jeglicher Beleidigung der Geruchsnerven, die sonst die Beschäftigung mit Stuhl-

*) Deutsche Medizinische Wochenschrift 1900, No. 36.

gängen zu einer äußerst unangenehmen Aufgabe macht. Ein be Zusatz desodorierender Flüssigkeiten ist daher nach meinen rungen überflüssig.

Bei der Herstellung des Apparates bin ich zunächst von de allen bekannten Mißständen geleitet worden, die bei der Unter der Stühle auf Gallenkonkremente herrschen. Wie die meis Ihnen wissen, hat Herr Fürbringer vor mehreren Jahren hingewiesen, wie dem Arzte einerseits die unglaublichsten Sul alls Gallenkonkremente üb und wie andererseits wirklich oder Fragmente davon von den denen die Untersuchung ja mei obliegt, übersehen werden. wendung dieses Apparates, d Gebrauch dem Arzte am be ganzen behufs Untersuchung geben wird, dürften solche I mindestens sehr viel selten kommen.

W Wasserleitungshahn, V Verbindungsschlauch, O Verschließbare Öffnung zur Einführung des Glasstabes, S Oberes Sieb, S_1 Unteres Sieb.

Aber nicht allein für Gall andere Konkremente, sonder für Untersuchungen auf Ei namentlich Bandwürmer, spez Kopf, Oxyuren usw. dürfte der gute Dienste leisten. Mit Erfolg habe ich das Stuhls allen Formen von Darmkatarr wendet, um mich hierdurch i Anwesenheit und Menge von in den Stühlen zu unterrichten. Speziell habe ich mehrfach obachtung gemacht, daß große Mengen Dickdarmschleim in der festen Scybalis stecken, der häufig erst nach reichlicher Verflü der Stühle zum Vorschein kommt. Endlich dient der Appa Nachweis von Nahrungsbestandteilen in den Fäces, die in ihrem Umfange ohne sorgfältige Spülung schwer zu trennen sind. Z weise dafür erlaube ich mir, Ihnen hier z. B. mehrere Präpar sogenannter Lienterie zu zeigen, in welchen Sie diese geradez strösen Mengen von teils unverdautem Fleisch, teils Bindegew stanzen sehen können, die ich nach einer Art Probemahlzeit aus Schabefleisch im Stuhle gewonnen habe.

Ich möchte im Rahmen dieser kurzen Demonstration nicht ausführlicher auf die Bedeutung von Bindegewebsresten resp. sichtbaren Fleischresten eingehen, zumal dieser Gegenstand erst vor kurzem in sehr ausführlicher Weise von Ad. Schmidt[1]) in Bonn und auch von mir in meinem Lehrbuch der Darmkrankheiten behandelt ist. Ich möchte hier nur ganz kurz betonen, daß man sich bei chronischen Diarrhöen durch die Methode einer probeweise gereichten Fleischmahlzeit (100 g Schabefleisch) und Durchspülung der beiden darauf folgenden Stuhlgänge am besten über die Sufficienz der Darmverdauung unterrichten kann. Wie nämlich Schmidt gefunden hat und ich bestätigen kann, weist das konstante Vorkommen makroskopisch erkennbarer Fleischstücke auf eine Störung der Darmverdauung bezw. Dünndarmverdauung hin. Wie auf der Hand liegt, kann man bei Berücksichtigung der quantitativen Verhältnisse, die unter Anwendung des Stuhlsiebes leicht möglich ist, auch die ungefähre Größe der Störung abschätzen.

Zum Schluß bemerke ich noch, daß der Apparat in zwei verschiedenen Ausführungen, in Nickel und Zinkblech — letztere ist natürlich die billigere — hergestellt wird. Der Apparat ist im medizinischen Warenhause in Berlin käuflich.

XCVII.

Therapeutische Mitteilungen.*)

Von

Dr. **J. Boas.**

I. Mastdarmrohr mit Ballonverschluß.

In No. 14 dieser Wochenschrift befindet sich unter der Rubrik „Therapeutische Mitteilungen" der Abdruck eines von Professor Quincke in Kiel herrührenden Artikels aus der Monatsschrift der ärztlichen Polytechnik (Dezember 1887, Heft 12). In dem genannten, mir erst durch obiges Referat bekannt gewordenen Artikel tritt Herr Professor Quincke für die Anwendung eines weichen Kautschukrohres bei Darmspülungen ein und gibt gleichzeitig einen äußerst einfachen und zweckmäßigen Apparat zum Verschluß des Mastdarmes in

[1]) Ad. Schmidt, Deutsche medicinische Wochenschrift 1899, No. 49.

*) Deutsche Medizinische Wochenschrift 1888, No. 23.

Fällen von Sphinkterschwäche, bei Paraplegie, Ermüdung der M darmmuskulatur u. a. an.

Seit mehr als Jahresfrist bediene ich mich eines im Prinzip lichen, im Detail ein wenig abweichenden Instrumentes, das sich und wie mir bekannt, auch anderen Kollegen, außerordentlich währt hat.

Der Apparat (s. Abbildung) besteht aus einem im ganzen 2 langen und 10 mm weiten, Drainrohr, an das man bequem in der lichen Weise einen Irrigator oder Trichter mit Schlauch anbri kann. 10 cm von dem unteren Ende befindet sich ein — letzt anliegender — von a durchbohrter Gummiballon (B), welcher d

ein neben dem zuführenden Rohr laufendes, engeres Drainröhr mittelst eines kleinen Gummiballons (C) aufgeblasen werden k Die Einführung geschieht in der Weise, daß man das gut geölte rohr a inkl. des Gummiballons B bis über den Sphinkter hinaus und dann bei Offenstellung des Hahnes den ersteren aufbläst. kann der Mastdarm hierdurch, ohne Tenesmus zu verursachen, stu lang abgeschlossen bleiben.

Außer den von Quincke bereits angegebenen Indikati scheint mir das Quincke'sche oder von mir eben beschrie Mastdarmrohr, namentlich für Ernährungszwecke Rektum aus ganz besonders geeignet. In einem Falle von M carcinom, in welchem z. B. Milch selbst in allen möglichen M kationen nicht vertragen wurde, und auch die Fleischverdauung die Untersuchung des Mageninhaltes lehrte, stark daniederlag, g es mir, den Kräftezustand des Kranken durch Ernährung mi des Mastdarmrohres einigermaßen zu erhalten. Ebenso in einem von Ileus, wo der Magen sich im Zustande völliger Insufficienz be und selbst geringe Flüssigkeitsmengen erbrochen wurden.

Eine weitere Anwendung scheint mir das Mastdarmrohr Ballonverschluß in der Kinderpraxis zu verdienen, wo es sich of die Applikation differenter Arzneisubstanzen per Clysma handelt, Chinin, Chloralhydrat, Antipyrin u. a. In diesen Fällen, in we

nie Gewißheit über die Menge des im Mastdarm verbliebenen Arzneimittels besteht, dürfte die Applikation desselben unter Mastdarmverschluß überaus erwünscht sein.

Ob die Aufblähung des im Mastdarm befindlichen Ballons mittels Wasser, wie bei Quincke, oder durch Luft, wie bei meinem Apparat, geschieht, scheint mir nebensächlich. Der Effekt dürfte wohl der gleiche sein. Indessen hat sich mir die Aufblähung mittelst Luft als so einfach und zweckdienlich erwiesen, daß ich dies Verfahren in geeigneten Fällen, namentlich für künstliche Ernährung vom Rektum aus, unbedingt empfehlen kann.

II. Die Anwendung von Glyzerinsuppositorien bei habitueller Obstipation.

Nachdem zuerst Anacker[1]) und noch vor kurzem Seifert[2]) das Glyzerin per rectum als Purgans mit gutem Erfolge in Anwendung gezogen hatten, habe ich in jüngster Zeit mich gleichfalls dieses Mittels in einer großen Reihe von Fällen bedient und bin zu denselben günstigen Resultaten, wie die oben genannten Autoren, gelangt. Leider ist aber der mit der Anwendung des Glyzerins per rectum in Verbindung stehende Gebrauch der sogen. Oidtmann'schen Spritze in manchen Fällen, namentlich bei Hämorrhoidariern oder bei Individuen mit irritabler, leicht blutender Mastdarmschleimhaut ein nicht geringes Hindernis, so daß in einigen Fällen meiner Beobachtungen die Glyzerinapplikation Tage lang ausgesetzt bezw. ganz aufgegeben werden mußte. Hierzu kommt noch, daß die Handhabung und der Gebrauch der Spritze für den Patienten immerhin eine umständliche Manipulation darstellt, welche der Anwendung des Mittels zumal in der Privatpraxis Abbruch tut.

Durch diese Mißstände bewogen, habe ich seit den letzten Monaten das Glyzerin in Suppositorien eingeschlossen applizieren lassen und hiermit in etwa 20 Fällen die vortrefflichsten Resultate erzielt. Die Suppositorien sind die von Sauter in Genf fabrikmäßig hergestellten Deckelzäpfchen, von denen die größten die von mir als völlig hinreichend gefundene Dosis von 1 g Glycerinum purissimum bequem aufnehmen. Wie weitere Versuche lehrten, bewahren die genannten Suppositorien nach wochenlangem Liegen ihre Form und Wirksamkeit.[3]) 15—20 Minuten nach Applikation eines Glyzerinsuppositoriums entsteht ein lebhafter, aber nicht von Tenesmus oder sonstigen Beschwerden be-

[1]) Deutsche Med. Wochenschrift 1887, No. 37.

[2]) Münch. med. Wochenschr. 1888, No. 9.

[3]) In Dr. Kade's Oranienapotheke sind Glyzerinsuppositorien mit 1 g Glyzerin vorrätig.

gleiteter Stuhldrang, dem in der Regel schnell eine ausgiebige Entleerung folgt. Mehr als ein Glyzerinsuppositorium zu gebrauchen, sah ich mich nie veranlaßt, in hartnäckigen Fällen steht natürlich einer Verdoppelung der Zahl nichts im Wege.

Die Anwendung des Glyzerins per rectum erscheint mir besonders da angezeigt, wo gleichzeitig mit der Obstipation Magenbeschwerden vorliegen, und der Chemismus sich als insuffizient erweist. In diesen Fällen ist die Anwendung von Glyzerinsuppositorien als das einfachste und praktisch wirksamste Mittel warm zu empfehlen und jedem anderen Mittel vorzuziehen.

XCVIII.

Die interne Behandlung der Hämorrhoiden.*)

Von

Dr. **J. Boas.**

Wohl auf keinem Gebiete der inneren Medizin spiegelt sich der Geist der Zeiten so treu ab wie in der Lehre von den Hämorrhoiden. In dieser fand die Humoralpathologie bis zum Anfang dieses Jahrhunderts ihre dauerhafteste Stütze, so daß sich die letzten Ausläufer derselben bis heute noch in weiten Volksschichten lebendig erhalten haben.

Selbst der Fortschritt der Wissenchaft konnte nicht mit dem Schutt veralteter Vorstellungen völlig aufräumen, und wer die moderne lehrbuchmäßige Darstellung dieses Kapitels mit seinen eigenen Beobachtungen am Kranken vergleicht, wird von der Fülle legendärer Ideen überrascht sein, die unwidersprochen von einem Lehrbuch in das andere überfließen.

Darunter litt und leidet noch heutzutage naturgemäß auch die Therapie, speziell die innere. Man begegnet Empfehlungen, die zumeist auf mißverständlichen Auffassungen von der Natur der Krankheit herrühren und daher für die Beseitigung des Leidens ohne jede Bedeutung sind.

Wir werden im folgenden das wiedergeben, was eigene reiche Erfahrung uns gelehrt hat und zugleich eine Reihe veralteter Vorschriften und Methoden auf ihren Wert hin prüfen.

Als Ausgangspunkt einer sachgemäßen Therapie muß zunächst die Tatsache dienen, daß das Hämorrhoidalleiden eine Krankheit des

*) Therapie der Gegenwart, Oktober 1899.

Mastdarmes ist, dort ihren Ursprung hat und — abgesehen von seltenen Komplikationen — dort lokalisiert bleibt. Die Vorstellung, daß Stauungszustände, die vom Herzen, den Lungen, der Leber ausgehen, zur Entwicklung von Mastdarmvaricen führen, ist schon von Frerichs zurückgewiesen, in neuerer Zeit von v. Recklinghausen und Esmarch in negativem Sinne beantwortet worden, und Nothnagel, dem ich mich durchaus anschließe, hat noch letzthin der Stauungstheorie mit guten Gründen jede Berechtigung abgesprochen. Immer sind es lokale Ursachen, die zur Entwicklung von Hämorrhoiden führen, eine Beseitigung jener bedeutet eine Heilung dieser.

Unter den lokalen Ursachen spielen naturgemäß diejenigen, welche eine Abflußbehinderung des Blutes nach dem Pfortadersystem und der Vena cava herbeiführen, die wichtigste Rolle. Tumoren des Rektum und dessen Umgebung, der schwangere Uterus, Geschwülste des Dickdarmes, Adnexerkrankungen, Blasensteine, Geschwürsbildungen in den Därmen, Stenosen, Katarrhe u. a. können gelegentlich zur Etablierung von Hämorrhoiden Anlaß geben. Sehen wir einmal von diesen ab, da hier die Therapie eine im weitesten Sinne des Wortes causale ist, so bleiben im wesentlichen die häufigsten und gutartigsten Formen übrig, die durch den Druck eingedickter in der Ampulla recti oder auch in der Flex. sigmoidea stagnierender Kotmassen zu entstehen pflegen. Indessen ist diese Ätiologie doch keineswegs so ausschließlich als man zumeist annimmt. Es kommen, wenn auch seltener, Fälle vor, wo bei normaler Stuhlentleerung oder bei Wechsel von Verstopfung und Diarrhoen, ja selbst bei Vorherrschen von Diarrhoe Hämorrhoiden sich entwickeln. Im ersten Falle müssen wir an eine gewisse Hypoplasie der Venenplexus, vielleicht auch eine Atrophie der Mastdarmschleimhaut selbst denken, im letzteren Falle liegt in der Regel ein tiefer Dick- oder Mastdarmkatarrh vor, unter deren Einfluß vermehrte Stauung in den Hämorrhoidalplexus entstehen kann.

Am überwiegendsten aber sind zweifellos habituelle Störungen des Kotlaufs, speziell an den untersten Darmabschnitten, die besonders im Laufe der Zeit zu umfangreichen, divertikelartigen Kotreservoirs führen können.

Hierdurch kommt es zur Entwicklung von inneren, äußeren oder gemischten Hämorrhoiden. Aber auch die inneren Hämorrhoiden sind dies nur bis zu einem gewissen Grade, da sie bei sehr starkem Drängen meist außen sichtbar werden.

Die häufigste und erfolgreichste Indikation zur Behandlung besteht danach in der Beseitigung der habituellen Obstipation, in der Verhütung größerer sterkoraler Ansammlungen. Der

Mittel und Wege zur Bekämpfung derselben gibt es zahlreiche, aber nicht alle sind gangbar, einige sind selbst schädlich. Allgemein kann man sagen, daß die Abführmitteltherapie überhaupt, nicht bloß die mittelst Drastica, ein ungeeignetes Verfahren darstellt. Die Abführmittel, die zunächst meist in kleinen Dosen gereicht werden, prallen sehr bald ab, wirken unvollständig oder in zu großen Dosen wieder zu stark. Der Kranke balanziert daher immer zwischen unvollständiger oder übermäßiger Defäkation; beides ungünstige Momente für das Hämorrhoidalleiden. Das Normalverfahren bei Hämorrhoidarien sollte daher immer darin bestehen, durch konsequente diätetische Behandlung eine ausreichende und gutbeschaffene d. h. breiige Stuhlentleerung herbeizuführen und speziell fäkale Impaktionen, besonders im Bereiche der Ampulla recti zu verhüten.

Hierbei muß vor allem die sich leider noch in neueren Lehrbüchern und Abhandlungen findende Vorstellung von dem Nutzen der blanden, d. h. reizarmen Diät fortfallen. Die „blande Diät" ist im Gegenteil das geeignetste Mittel, die Hämorrhoiden in ihrer Integrität zu erhalten, denn sie begünstigt die Obstipation wie kaum eine andere. Alle die vielfachen Komponenten, die dazu beitragen, die Darmperistaltik anzuregen, die organischen Säuren, die Zuckerarten, die schlackenreichen Nahrungsmittel, die Salze, die zellulosehaltigen Gemüse sind für Hämorrhoidarier geeignet, wie umgekehrt die blanden Nahrungsstoffe, in erster Linie die süße Milch, absolut untauglich sind. Auch von den theobrominhaltigen Substanzen, wie Tee, der als reizend gilt, habe ich ebenso wenig wie vom Kaffee je Schaden gesehen. Selbst mäßiger Alkoholgenuß braucht durchaus nicht untersagt zu werden. Einzig und allein dauernde und übermäßige Blutungen berechtigen zu gewissen Beschränkungen, aber doch auch nur bezüglich des Alkoholgenusses und der schärferen Gewürze (Pfeffer, Paprika, Senf etc.).

Neben der Diät müssen die allgemeinen Grundsätze der Hygiene, soweit sich dies mit dem Beruf der Kranken vereinigen läßt, betont werden; möglichst reichliche Bewegung, Gymnastik, Schwimmen, Rudern, Billard- und Kegelspiel, Lawn-Tennis, Foot-Ball u. s. f. Der Nutzen dieser Körperübungen darf nicht unterschätzt, aber auch nicht überschätzt werden. Wer viele Fälle von schwerer Obstipation gesehen und behandelt hat und wer sich daran gewöhnt, die einzelnen Faktoren der Therapie so scharf als möglich auf ihren Wert zu prüfen, wird erstaunt sein, wie gering im ganzen der Einfluß der Körperbewegungen und Übungen auf die Darmperistaltik ist. Ich behandelte seit mehreren Jahren die schwersten Fälle von habitueller Obstipation

in wochenlanger Ruhelage und habe gerade hierbei die befriedigendsten Resultate (ich meine Dauerresultate!) gesehen.

Zu den hygienischen Maßregeln gehört auch die Hygiene oder noch richtiger die Toilette des Anus. Subtile Reinigung der Analportion mittelst in adstringierende Lösungen (am besten Tannin oder Alaunlösungen) getauchter Wattebäusche (nicht Schwämme!) sollten nach jeder Defäkation vorgenommen werden. Noch mehr sind Klosetteinrichtungen mit aufsteigender Douche, wie sie jetzt vielfach hergestellt werden, zu empfehlen. Mit diesen einfachen Methoden reicht man in den ersten Stadien des Leidens und bei Fehlen von Komplikationen völlig aus, ja in einer großen Zahl von Fällen schwinden die Varicen hierbei dauernd. Auch der Rektalkatarrh, der fälschlich bei den Kranken unter dem Namen „Schleimhämorrhoiden" figuriert, schwindet allmählich, sobald es gelingt, die unteren Darmabschnitte vor Kotanhäufungen oder Reizungen durch deren Zersetzungsprodukte zu bewahren. Nur sollte man Hämorrhoiden schon in ihrer ersten Entwicklung bekämpfen, was leider häufig genug an der Indolenz der Kranken scheitert, die erst nach Eintritt von Komplikationen oder Schmerzen ärztliche Hilfe suchen.

In späteren Stadien ist die Regulierung der Obstipation oder die Beseitigung eines konstipativen Darmkatarrhs schon erheblich schwieriger. Zuweilen gelingt es wohl, durch Massage oder galvanische resp. faradische Behandlung (in diesem Falle wohl am geeignetsten von den Bauchdecken aus) eine normale Darmperistaltik zu erzielen, aber in wie wenigen Fällen entspricht der Erfolg der aufgewendeten Mühe! Damit beginnt dann notgedrungen das Stadium der Nachhilfe mittelst Abführmittel oder Klysmata. Über die letzteren stimmen die Ansichten so ziemlich überein. Man sucht sie zu vermeiden, um jedes Irritament von den leicht ulcerierenden Knoten und dem häufig im Stadium katarrhalischer Schwellung befindlichen Mastdarm fernzuhalten. Unter allen Umständen sind hierbei reizende Substanzen wie Tannin, Glycerin, Sennainfuse, Magnesiasalze, ja selbst Kochsalz zu vermeiden, auch müssen die Einläufe ausschließlich mittelst weicher Mastdarmsonden appliziert werden. Von Abführmitteln sind nur diejenigen geeignet, welche bei habituellem Gebrauch für den Magen und Darm unschädlich sind, hiermit eine leichte aber ausgiebige Wirkung verbinden und sich erfahrungsgemäß nicht allzuschnell abnutzen. Hierzu gehören: der Rhabarber in seinen verschiedenen Kompositionen, die Schwefelblüte, das altbewährte Pulv. Liquir. comp., ferner Magnes. ust. und das viel zu wenig angewendete mild und prompt wirkende Magnes. citric. effervesc.

Auch gegen den Gebrauch von Tamarinden, Cascar. sagrada, Frangulatee ist ebensowenig etwas einzuwenden, wie gegen die Anwendung der sogen. Mittelsalze. Damit ist aber die Reihe der brauchbaren Präparate im wesentlichen erschöpft. Wer sich daran erinnert, daß die drastischen Mittel Aloe, Gummi Gutti, Elaterium, Jalape, Skammonium, Coloquinten usw. eine starke emmenagoge Nebenwirkung haben, wird aus naheliegenden Gründen von ihrer Anwendung bei Hämorrhoiden, zumal bei Tendenz zu Blutungen, unbedingt Abstand nehmen. Andere, für vorübergehenden Gebrauch geeignete Mittel, wie Ol. Ricini, Calomel sind selbstverständlich für den habituellen Gebrauch ausgeschlossen.

Die Dosen der obengenannten Mittel sollten so gering wie möglich bemessen werden, was auch meist gelingt, wenn man nur nicht die diätetischen Abführmittel, weil angeblich wirkungslos, daneben verwirft. Das künstliche Abführmittel summiert sich eben zu den nicht ausreichenden natürlichen und gibt nunmehr in der Regel ein völlig befriedigendes Resultat.

Einer großen Wertschätzung im Ärzte- und besonders im Laienpublikum erfreut sich die Behandlung der Hämorrhoiden mittelst Mineralwässer in den Badeorten, in erster Linie Kissingen, Homburg, Marienbad, Karlsbad, Tarasp, Elster, Franzensbad, Rohitsch u. a. Bei der Multiplizität der günstigen Faktoren, die bei derartigen Kuren zusammentreffen, ist ein Urteil über den Wert derselben eine ungemein delikate Aufgabe. Sicher ist aber, daß der Erfolg doch auch hier im wesentlichen auf die Abführwirkung der betr. Mineralwässer, sowie die lokale Wirkung der Bäder auf die Hämorrhoidalknoten zurückzuführen ist. Daß hierbei von Dauerresultaten nur selten die Rede sein kann, liegt auf der Hand, und es ist daher Pflicht des Arztes, bei der Erwägung derartiger Kuren den Kranken ausdrücklich vor übertriebenen Hoffnungen zu warnen.

Bessere Erfolge lassen sich dagegen in geeigneten Sanatorien und zwar besonders in solchen größerer Badeorte erzielen, da hierbei mit der Trink- und Badekur eine individuelle diätetische Kur kombiniert werden kann, die längere Zeit und konsequent fortgesetzt, tatsächlich zur Heilung führen kann. Trinkkuren in der Häuslichkeit und ohne gleichzeitige strenge Regelung der Diät und der gesamten Lebensführung zeigen, wenn überhaupt, meist nur vorübergehende und unzureichende Resultate.

In dieselbe Kategorie wie Mineralwasserkuren gehören auch Traubenkuren, die gleichfalls eine Regelung der Darmfunktionen herbeiführen und hierdurch günstig auf das Hämorrhoidalleiden wirken

können, die aber mit dem Aussetzen der Kur in der Mehrzahl der Fälle sehr bald wieder schwindet.

In der im vorhergehenden beschriebenen ursächlichen Behandlung des Hämorrhoidalleidens liegt offenbar die Stärke und zugleich die Grenze der inneren Therapie. Schlägt diese fehl, so werden weitere Maßnahmen immer nur einen sehr vorübergehenden und symptomatischen Wert haben. Hierzu gehört die lokale Behandlung mittelst sogen. Hantelpessare oder Suppositorien oder Salbenmischungen.

Was die ersteren betrifft, so verfüge ich über weniger günstige Erfahrungen, wie G. Klemperer[1]), der sie kürzlich warm empfohlen hat. Aber es ist andererseits nicht in Abrede zu stellen, daß sie vorübergehend Nutzen stiften und namentlich eine gewisse Entlastung der Sphinkteren durch Druckkompression auf die Varicen herbeiführen können. Die Suppositorien oder Salbenmischungen können bei Exkoriationen der Varicen, vielleicht auch bei kleineren Blutungen wirksam sein. Vielfach angewendet werden Suppositorien und Salben, die zuerst von Kossobudskj, später von Unna und Macdonald empfohlen werden sind und zwar nach folgenden Formeln:

Rp. *Chrysarobin.* *0.08*
Jodoform *0.02*
Extr. Belladon. *0.01*
Butyr. Cacao *2.0*
D S. 2—3 Mal täglich 1 Suppositorium zu applizieren.

später

Rp. *Chrysarobin.* *0.8*
Jodoform *0.3*
Extr. Belladon. *0.6*
Vaselin. *15.0*
D S. Mehrmals aufzustreichen.

Da in beiden Formeln Jodoform und Belladonna enthalten sind, welche blutstillend bezw. narkotisch wirken, so ist der Effekt, welchen das Chrysarobin hat, schwer zu beurteilen. Tatsache ist jedenfalls, daß man mit Suppositorien oder Salben, welche narkotische Substanzen (Morphium, Codeïn, Belladonna, Cocaïn) allein enthalten, ungefähr dieselbe Wirkung erzielt.

Bei äußeren Knoten empfiehlt Preismann die Jodglyzerinapplikation auf die Knoten und zwar anfangs nach folgender Formel:

Rp. *Kalii jodati* *2.0*
Jodi puri *0.2*
Glycerin *35.0*

[1]) G. Klemperer, Therapie der Gegenwart 1899, Heft 8, S. 362.

später

Rp. *Kalii jodati* . . . . . .
Jodi puri . . . . . .
Glycerin 4

In beiden Fällen wird die Jodjodkalilösung mittelst eines stabes wiederholt auf die Knoten aufgetragen.

Einer besonderen Sorgfalt bedarf die Behandlung der K kationen, von denen die Blutungen, die Einklemmung und der H rhoidalprolaps in erster Linie stehen.

Geringe Blutungen, wie sie im Verlauf jedes einigermaßer wickelten Hämorrhoidalleidens vorkommen, bedürfen keiner beson Behandlung und sind auch umsoweniger Gegenstand derselbe die Kranken den Eintritt derselben als ein besonders günstiges kommnis bewillkommen. Ganz anders ist es, wenn die Blutunge häufen, bei jeder Entleerung eintreten und schließlich sich auch dieselben bemerkbar machen. Die Patienten pflegen dadurch s unter zu kommen, daß ein Eingreifen unabweisbar wird. Od Blutungen kommen zwar selten, sind aber von solcher Ausdeh daß die Kranken in den Zustand bedrohlicher Anämie verfalle

Im erstgenannten Falle ist auch hier das wesentlichste Fernh von Koprostase, wo es angeht, wiederum durch diätetische Mitte allenfalls unter Zuhilfenahme der oben erwähnten, leichten A mittel. Treten habituelle Blutungen trotz normaler Defäkation wie dies gelegentlich vorkommt — oder sind die Bemühungen solche zu erzielen, gescheitert, so liegt die Indikation vor, durch pa Mittel der Blutungen Herr zu werden. Unter der großen Anza hierzu empfohlenen Medikamente steht meiner Ansicht nach di mamel. virginica als Fluidextrakt oben an.

Rp. *Extr. fluid. Hamamel. virgin. (Parke, Davis & Co.)* . . . . . 1(
D S. 3 mal täglich 1 Teelöffel in einem Weinglas Wasser.

Ich habe bei wachsender Erfahrung immer größeres Ver zu diesem Mittel gewonnen und kann es daher lebhaft empfehlen. wie mir bekannt, von anderer Seite über Mißerfolge berichtet kann dies vielleicht in der Anwendung eines unwirksamen Präp liegen. Ich empfehle daher stets das Präparat von P a r k e , D a C o. (Detroit, Michigran), welches im Preise zwar höher steht, in Deutschland angefertigten Präparate, die letzteren aber an wie mir scheint, wesentlich übertrifft. Ich lasse das Mittel mind drei Monate lang nehmen und zwar in den ersten vier Wochen oben angegebenen Dosis, später 2 bezw. 1 mal täglich. Gelege muß beim ersten Wiedereintreten der Blutungen das Mittel von

für längere Zeit gereicht werden. Neben der inneren Darreichung wird auch von einzelnen Seiten die Applikation in Form von Suppositorien empfohlen und zwar nach folgender Formel:

Rp. *Extr. fluid. Hamamel. (Parke, Davis & Co.)* *0.25*
Disp. in supposit. opercul. dos. XX.
D S. 2—3 mal tägl. 1 Suppositorium einzuführen.

Auch von dieser Verordnung habe ich in mehreren Fällen günstige blutstillende Erfolge gesehen, ziehe aber die innere Anwendung, zumal da das Mittel vom Magen aus gut vertragen wird, der letzterwähnten vor.

Bei bedrohlichen akuten Blutungen tut man gut, sich nicht allzulange mit unsicheren Maßnahmen aufzuhalten. Das Beste ist eine sorgfältige Tamponade des Rektum mit Ferripyrin-Watte oder Gaze, oder auch Eisenchloridgaze oder Jodoformgaze unter Führung des Speculum. Hierbei muß man jedoch darauf achten, daß der Tampon wirklich die blutende Stelle trifft, da sonst trotz Tamponade die Blutung fortdauert. Zugleich reicht man innerlich eine kräftige Dosis Opium, um die Darmperistaltik auszuschalten. Wenn die Blutung seit drei Tagen steht, kann man die Tampons entfernen und durch Ricinusöl den Darm entleeren.

Die zweite Komplikation betrifft das fatale Ereignis der Einklemmung von Hämorrhoidal-Knoten. Haupterfordernis ist hierbei größte Schonung derselben, Vermeidung jeder forcierten Repositionsversuche. Falls es die Umstände erlauben, schickt man, um die unteren Darmabschnitte zu immobilisieren, ein Suppositorium von Kokain und Opium voraus. Sodann versucht man nach reichlicher, sorgfältiger Inunktion der gesamten Analportion und des Rektum selbst, den oder die eingeklemmten Knoten in Seitenlage mit größter Vorsicht zu reponieren. Gelingt dies nicht, so kann man einen erneuten Versuch in Chloroform- oder Äthernarkose oder mittelst Schleich'scher Anästhesie machen. Ein gleichfalls geeignetes Verfahren besteht in der Applikation von Blutegeln in der Umgebung der Varicen (nicht an diese selbst!). Nach reichlicher Blutentleerung gelingt die Reposition in der Regel sehr schnell und leicht. Bei etwa eingetretener Gangrän sieht man natürlich von einer Reposition ab und bestreut die gangränösen Knoten mit antiseptischen Pulvern (Jodoform, Xeroform, Airol u. a.).

Die dritte Komplikation betrifft den Hämorrhoidalvorfall. In sehr ausgebildeten Fällen gehen bekanntlich die Hämorrhoiden überhaupt nicht mehr zurück, da der Sphinkter mehr oder weniger erschlafft ist. Oder die Knoten lassen sich zwar reponieren, fallen aber bei den leichtesten Bewegungen oder Erschütterungen, beim Gehen, Bücken,

Husten, Niesen immer wieder hervor. In solchen Fällen kan von v. Esmarch für den Rektalprolaps angegebene „Mast träger" gewisse palliative Dienste leisten. Eine Radikalbehan ist natürlich nur durch Ab ragung der Knoten möglich.

An Mitteln und Methoden, das Hämorrhoidalleiden und Komplikationen zu beseitigen, sind wir, wie sich aus dem V gehenden ergibt, nicht arm. Andererseits lehrt die Praxis, daß reiche Hämorrhoidarier vergeblich bei dem Internisten Hilfe s und hierdurch zur chirurgischen Intervention sich gezwungen Meiner Ansicht nach ist der Grund hiervon ein doppelter: einma das Hämorrhoidalleiden, wie bereits oben angedeutet, meist e einem vorgeschrittenen Stadium Gegenstand der Behandlung zweitens stellt die interne Behandlung an die Energie und Aus der Kranken Ansprüche, denen nur ein kleiner Bruchteil gewa ist. Es ist daher ärztlicherseits der Hauptnachdruck auf die frühz Behandlung des Hämorrhoidalleidens zu legen. Jeder Kranke, d habitueller Koprostase oder an Dickdarmkatarrh leidet, muß genaueste auf das etwaige Vorhandensein von Varicen unter auf die leichte Heilbarkeit derselben im Frühstadium und die sch Konsequenzen bei Vernachlässigung hingewiesen werden. Vor hat der Arzt die Pflicht, nachdrücklichst der naiven Vorstellun der salutären Einrichtung der Hämorrhoiden entgegen zu treten. Berücksichtigung dieser Grundsätze wird die Heilung der Hämorrh durch innere Mittel und auf konservativem Wege die Regel, die wendigkeit der chirurgischen Intervention die Ausnahme bilden.

XCIX.

Über die Behandlung von Hämorrhoidalblutungen mittels rekt Chlorcalciuminjektionen.*)

Von

Dr. J. Boas.

Bekanntlich bilden schwere, sich in kurzen Intervallen w holende oder leichtere, aber anhaltende Hämorrhoidalblutungen der wichtigsten und allgemein anerkannten Indikationen für die rative Entfernung der Hämorrhoiden. Zwar mangelt es nicht an

*) Therapie der Gegenwart, Juli 1904.

fehlungen verschiedener blutstillender Mittel — ich selbst habe noch vor kurzem in dieser Zeitschrift von neuem auf die günstige Wirkung der amerikanischen Hamamelis virginica per os oder rectum hingewiesen[1]) —, indessen wird jeder Erfahrene zugeben müssen, daß bei äußerer oder innerer Anwendung dieses Mittels und anderer Präparate der Erfolg doch gelegentlich ein vorübergehender oder unbefriedigender ist. In solchen Fällen habe ich seit einer langen Reihe von Jahren in den Einspritzungen von Karbolsäurelösungen (ich bediene mich neuerdings einer 15 prozentigen Glyzerinkarbolsäurelösung) in die Knoten ein in der Mehrzahl der Fälle völlig ausreichendes und auf viele Jahre hinaus wirksames Mittel kennen und schätzen gelernt, allein auch diese einfache Methode schützt nicht immer vor Rezidiven und erfordert zudem mehrtägige absolute Bettruhe.

Unter diesen Umständen sind die radikale Entfernung der Varicen durch Exzision oder durch Abbrennen der Knoten oder schließlich durch die neuerdings wieder warm empfohlene Ligatur der Knoten[2]) noch immer die am meisten angewendeten Methoden.

Wenn es aber gelänge, der Hämorrhoidalblutungen durch ein zuverlässiges und einfaches Mittel Herr zu werden, so würde damit die Hauptindikation zur operativen Behandlung fortfallen oder wenigstens eine wesentliche Einschränkung erfahren.

Auf Grund von Erfahrungen, die sich auf mehr als zwei Jahre erstrecken, glaube ich nun behaupten zu dürfen, daß wir in der Anwendung von rektal applizierten Chlorcalciumlösungen ein ausgezeichnetes und nur selten versagendes Mittel zur Beseitigung besonders chronischer und erschöpfender Hämorrhoidalblutungen besitzen.

Die Wirkung der Kalksalze als eines blutstillenden Mittels scheint nach der Angabe von Zibell[3]) schon den Alten bekannt gewesen zu sein. So hat sich, wie ich dem Aufsatz des genannten Autors entnehme, angeblich schon Galen des schwefelsauren Kalks bei äußeren Blutungen und namentlich bei Hämoptoe bedient, und Paracelsus empfahl ein Präparat der roten Koralle, besonders bei Uterusblutungen. In neuerer Zeit scheint A. E. Wright[4]) als erster das Calciumchlorid bei Blutungen aller Art mit Erfolg benutzt zu haben.

Diesen praktischen Erfahrungen stehen in günstigem Sinne die Erfahrungen der Physiologen zur Seite. Über die Rolle, welche die

[1]) Boas, Therapie der Gegenwart 1899. Oktober.
[2]) E. Ehrich, Beitr. z. klin. Chir. 1902. Bd. 35, H. 1.
[3]) Zibell, Münchener medizin. Wochenschr. 1901, Nr. 42.
[4]) A. E. Wright, Brit. Medic. Journ. 1891. Nr. 8, p. 8.

Kalksalze bei der Blutgerinnung spielen, gehen die Ansichte
Forscher (Alex. Schmidt, Arthus, Hammars
Pekelharing) allerdings noch auseinander, so viel aber steh
daß den Kalksalzen eine spezifische Wirkung auf die Blutgeri
zukommt und daß diese Wirkung in naher Beziehung zur Bildu
Fibrinfermentes steht.

In neuester Zeit hat die Kalktherapie bei inneren und ä
Blutungen einen besonderen Impuls erhalten durch die vieler
Gelatinebehandlung bei Blutungen, die im Jahre 1896 durch di
teilungen Carnots in den Vordergrund der Diskussion gerückt

Auch über die Wirkung der Gelatinebehandlung bei i
Blutungen gehen trotz des umfassenden Materials, das in der Li
seit mehr als 5 Jahren vorliegt, die Meinungen noch weit ausei
Es kann aber nicht bestritten werden, daß in zahlreichen
schwerer Magen-, Darm- und Lungenblutungen unter der B
lung von Gelatinelösungen, namentlich subkutan injizierter, s
Hämorrhagien sehr bald sistierten und bei erneuter Rückkehr
schwanden.

Worauf die Wirkung der Gelatine beruht, ist wiederholt
stand eingehender experimenteller Untersuchung gewesen. D
und Floresco[1]) fanden, daß intravenös eingespritzte G
lösungen eine wesentliche Beschleunigung der Blutgerinnur
ursachen. Zu ganz entgegengesetzten Resultaten kam Sac
bei einer Nachprüfung der genannten Versuche, ja dieser Autor
sogar feststellen, daß in zahlreichen Tierversuchen intravitale
verlegungen und Blutungen in Lungen, Nieren und Herz n
jektionen von Gelatinelösungen eintreten können. Zu einer
Gelatinewirkung auf die Blutgerinnung wesentlich günstigere
fassung gelangte Moll[3]), der bei Hunden und Kaninchen n
latineinjektionen eine bedeutende Zunahme des Fibrinogens,
durch Ausfällen und Wägen quantitativ bestimmte, feststellen
und zwar, was vielleicht die negativen Resultate Sackurs
erst 12—24 Stunden nach der Injektion.

Moll erklärt aber ausdrücklich, daß die Fibrinogenver
keine spezifische Eigenschaft der Gelatine sei, sondern glei
allen Eiweißkörpern vom nativen Eiweiß bis zum Pepton zu

---

[1]) Dastre u. Floresco, Arch. de physiol. 1896.

[2]) Sackur, Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und
1901. S. 188.

[3]) Moll, Wiener klin. Wochenschr. 1903, Nr. 44.

Hand in Hand mit diesen Untersuchungen gingen die Versuche, die Gelatine, die namentlich bei subkutaner Anwendung die großen Gefahren der Tetanusinfektion mit sich führen, durch andere harmlosere zu ersetzen. Zibell[1]) fand nun, daß die käufliche Gelatine sich durch einen ziemlich hohen Kalkgehalt auszeichne, und kommt mit Rücksicht auf die bereits oben erwähnten Erfahrungen älterer und neuerer Ärzte zu dem Schluß, daß die Leistungsfähigkeit der Gelatine als Hämostaticum höchstwahrscheinlich ihrem Gehalte an Kalksalzen zu verdanken sei.

Dieser Anschauung entsprechend sind Chlorcalciumlösungen in neuester Zeit bereits mehrfach, und zwar sowohl von Chirurgen wie Internisten als blutstillende Mittel, teils prophylaktisch vor Operationen, teils um bereits eingetretene Blutungen zu bekämpfen, erfolgreich verwendet worden.

Der bereits erwähnte englische Physiologe A. E. Wright hat mehrfach den günstigen Einfluß von innerlich gereichtem Chlorcalcium bei Hämophilie, bei Urticaria, bei Operationen u. a. konstatiert und sowohl bei Gesunden als auch bei Kranken durch sorgfältige Untersuchungen einen wesentlichen, allerdings nicht anhaltenden gerinnungsbefördernden Einfluß der Kalksalze auf das Blut festgestellt.

Ferner erwähnt Kehr,[2]) daß Mayo Robson Chlorcalcium innerlich und per Klysma als blutstillendes Mittel empfohlen habe. Kehr selbst hat es gleichfalls in einem Falle von Gallenblasen- und Lebercarcinom mit schwerem Ikterus angewandt.

Auch in der inneren Medizin sind neuerdings von Silvestri,[3]) ferner Rolleston und Dawson,[4]) von letzteren bei Magenblutungen infolge von Magengeschwüren rektale Injektionen von beiläufig 4 g Chlorcalcium warm empfohlen worden. Ich selbst habe bei schweren Magenblutungen, namentlich solchen bei Ulcus carcinomatosum und Carcinom Chlorcalciumlösungen, allerdings nur in Dosen von 1—2 g ohne wesentlichen Erfolg angewendet. Bei einfachen Magenblutungen ex ulcere ist, da diese bei zweckentsprechendem Verhalten meist von selbst zum Stillstand kommen, die Beurteilung eines hämostatisch wirkenden Mittels recht schwierig. Weitere Mitteilungen hierüber behalte ich mir vor.

---

[1]) Zibell l. c.

[2]) Kehr, Münchener med. Wochenschr. 1900. Nr. 6.

[3]) Silvestri, Gazetta degli Ospedale. 1901. No. 39 ref. nach Münchener med. Wochenschr.

[4]) Rolleston, Dawson, Brit. med. Assoc. 1903. ibid. 1903. S. 1572.

Dagegen kann ich, wie bereits oben erwähnt, schon jetzt von günstigen Erfolgen bei Hämorrhoidenblutungen berichten.

Die Technik der Injektionen ist, um dies kurz hervorzuhe sehr einfach. Man läßt von einer 10 prozentigen wässerigen Lö mittels einer kleinen gut geölten Mastdarmspritze 20 g früh nach Entleerung injizieren und die Flüssigkeit zurückhalten. Bei schweren Blutungen lasse ich gewöhnlich noch eine zweite Injek abends vor dem Zubettegehen folgen. Die Injektionen sind v schmerzlos und machen in der Regel auch sonst keine Reizers nungen (s. u.).

Von den 25 Fällen, bei denen ich Chlorcalciuminjektionen Erfolg angewendet habe, möchte ich nur einige herausgreifen, w die Wirkung des Mittels aufs evidenteste zeigen.

Fall 1. Direktor K., Berlin, 52 Jahre alt. Seit sechs Jahren Hämorrh blutungen, seit $^1/_4$ Jahre täglich Stuhl durch Abführmittel geregelt. Pat. sich durch die starken, anhaltenden Blutungen sehr ermattet. Die U suchung ergibt mehrere stark entwickelte, kirschgroße äußere Knoten. Di untersuchung des Rektum negativ. Ordination am 21. August 1903 Sol. chlorat. 10,0 : 200,0 täglich eine Spritze zu injizieren.

12. September. Seit den Einspritzungen ist nur noch einmal eine Blu erfolgt.

Am 26. Januar 1904 teilt der Patient mir brieflich mit, daß seit der le Untersuchung keine Blutungen mehr aufgetreten seien.

Fall 2. Frau Dr. R., Arztwitwe in Berlin. 53 J. Patientin leidet sei frühesten Kinderjahren an hartnäckiger Obstipation, die seit den letzten J erheblich an Umfang zugenommen hat. Dabei häufig „Magenkrämpfe". fünf Jahren bestehen fast täglich auftretende Hämorrhoidalblutungen. Hämorrhoiden treten bei jedem Stuhl heraus. Patientin ist hochgradig anän sieht stark gealtert aus. Anämische Geräusche, über allen Herzostien. St prall gefüllte Hämorrhoidalknoten, teilweise von Kirschgröße. Vom 15. Ok 1903. Chlorcaliuminjektionen 10,0: 100,0, zuerst eine halbe, später eine Spritze. Daneben roborierende Diät, als Abführmittel Alexandrinenschote

17. November. Seit den letzten vier Wochen sind keine Blutungen aufgetreten. Das Allgemeinbefinden der Patientin erheblich besser. Pati hat $3^1/_2$ kg an Gewicht zugenommen. Anämische Geräusche am Herzen bes noch fort.

Nachdem die Patientin die Chlorcalciuminjektionen aufgegeben traten nach siebenwöchentlicher Pause wieder von neuem Blutungen auf. werden die Injektionen wieder aufgenommen.

3. Mai 1904. Seit dem regelmäßigen Gebrauch der Injektionen Hämorrhoidalblutungen nur ganz selten und unerheblich auf. Das Allge befinden hat sich so gebessert, daß Patientin sich wie neu geboren fühlt. Si im ganzen seit der Behandlung $8^1/_2$ kg zugenommen und damit ihr höc Gewicht erreicht. Die anämischen Geräusche am Herzen sind verschwu

Fall 3. Dr. M., Bankier in Frankfurt a. M., 30 Jahre. Patient leide vier Jahren an Hämorrhoidalblutungen, seit den letzten Monaten zwei bis

Wochen lang ohne Unterbrechung. Nach Applikation von $CaCl_2$-Injektionen (20: 200) vom 1. Dezember 1903 sistierten die Blutungen fast vollständig. Nur von Zeit zu Zeit zeigen sich noch spärliche Blutungen. Patient fühlt sich nach den Injektionen erheblich kräftiger.

Fall 4. S., Kaufmann aus Schöneberg bei Berlin, 37 Jahre. Patient leidet seit langer Zeit an übermäßiger Magensäure und an Verstopfung mit häufig wiederkehrenden Hämorrhoidalblutungen, die wochenlang anhalten und den Patienten erheblich heruntergebracht haben. Seit dem 23. Oktober 1903 gebraucht Patient Einspritzungen von $CaCl_2$ (10: 100,0) täglich eine Spritze à 10 g. Nach den Injektionen leichtes Brennen im After. In den ersten fünf bis sechs Tagen noch leichter Blutverlust, der sich aber allmählich ganz verliert. Patient machte einige Monate später eine Magenblutung durch, die gut verlief. Die Hämorrhoidalblutungen haben sich seither nur in ganz minimaler Weise gezeigt. Im ganzen hat Patient zehn Spritzen gebraucht.

Fall 5. S., Kürschner, Wilmersdorferstraße. Patient leidet seit acht bis neun Jahren an Hämorrhoiden, die zeitweilig Brennen, Schmerzen und Jucken verursachen und nach dem Stuhle stark austreten. Früher erfolgten Blutungen selten, seit Weihnachten 1903 wiederholen sie sich fast täglich. Außerdem leidet Patient seit Jahren an Durchfällen. Hin und wieder auch heftige Leberkoliken.

Die Untersuchung ergibt außer deutlicher Lebervergrößerung und Schmerzhaftigkeit an der Vesic. fellea keine Anomalien am Abdomen. Dagegen treten beim Pressen mehrere bohnengroße, stark succulente Knoten hervor. Ordin. Sol. Calc. chlorat. 10,0: 100. Täglich 10 g der Lösung einzuspritzen. Seit Januar 1904 bis Mai 1904 haben sich die Blutungen mit Ausnahme eines sehr geringen Blutverlustes nicht mehr wiederholt.

Fall 6. K., Kaufmann in Berlin, 51 Jahre alt. Seit $1^3/_4$ Jahren ist der sonst gesunde Patient hämorrhoidalleidend und verliert zeitweilig reichlich Blut. Seit drei Wochen kehren die Blutungen in großem Umfange täglich wieder, so daß Patient auffallend blaß geworden ist und sich matt fühlt. Auch an Gewicht hat er nicht unwesentlich eingebüßt. Seit den letzten Wochen besteht Taubheit und Ameisenlaufen im linken Arm. Der Appetit, der früher sehr lebhaft war, ist reduziert. Von hervorragender chirurgischer Seite wird dem Patienten mit Rücksicht auf die zunehmende Anämie der dringende Rat zur blutigen Entfernung der Hämorrhoiden gegeben. Am 14. Mai 1904 wird mir der Patient von seinem Schwiegersohn, Herrn Kollegen Schiffer, vorgestellt. Die Untersuchung ergibt einen mandelgroßen stark hyperämischen teils äußeren, teils inneren Varix mit leichten Erosionen. Sonstiger Befund bis auf eine beginnende Arteriosklerose negativ. Patient sieht stark anämisch aus. Therapie: Sol. Calcii chlorat. 20,0: 200, täglich zwei Injektionen à 20 g der genannten Lösung. 21. Mai. Seit den Einspritzungen sind Blutungen nicht mehr aufgetreten. Der Stuhl wird zeitweilig durch Kurrella'sches Pulver geregelt. Patient fühlt sich kräftiger und sieht auch wesentlich besser aus. Appetit zufriedenstellend. 28. Mai. Patient fühlt sich vollkommen wohl. Blutungen sind nicht mehr aufgetreten.

Außer bei Hämorrhoidalblutungen habe ich auch wiederholt $CaCl_2$-Injektionen bei anderen Mastdarmblutungen, so z. B. in mehreren Fällen von starken Hämorrhagien bei Mastdarmcarcinomen mit entschiedenem, wenn auch naturgemäß vorübergehendem Erfolg an-

gewandt. Desgleichen habe ich in einem Falle von profusen Me rhagien die Injektionen 8 Tage vor der Regel gebrauchen lassen eine wesentliche Reduktion des Blutverlustes konstatieren kön Ich möchte daher das Mittel zu weiteren Versuchen auch nach di Richtung empfehlen. Neben den genannten günstigen Erfolgen l ich vereinzelt auch weniger gute gesehen, vollkommene Mißer sind mir bisher nur zweimal begegnet. In einem Falle, in welc die Injektionen die Blutungen nicht ganz beseitigten, hörten diese nach innerem Gebrauch von Hamamelisextrakt auf.

Auf Grund von zwei Erfahrungen muß ich darauf hinweisen, das Präparat wahrscheinlich nicht immer in chemisch reiner For den Apotheken käuflich ist, da es in diesen beiden Fällen sehr ei liches Brennen und Schmerzen verursachte, während es sonst ab keine Reizerscheinungen zu machen pflegte. In einem Falle, in welc das Präparat hintereinander aus zwei verschiedenen Apotheken zogen wurde, trat das erste Mal keine Reaktion ein, während da letzt bezogene Präparat sehr erhebliche Schmerzen und Drang ursachte. Es muß daher auf dem Rezept ausdrücklich ein chem reines Salz gefordert werden (Sol. Calcii chlorat. cristall. puris

Die bisherigen Erfolge beziehen sich, wie ausdrücklich b sein mag, lediglich auf die Blutungen; die Knoten selbst werden, s ich bisher beobachten konnte, durch die Injektionen nicht erkei beeinflußt. Da aber, wie bereits erwähnt, immer wiederkehrende verluste eine der hauptsächlichsten Indikationen zur Entfernun Knoten auf operativem Wege abgeben, so sollte in jedem Falle v ein Versuch mit der genannten Therapie gemacht werden.

Hierbei ist es dringend anzuraten, die Injektionen noch lä Zeit nach dem Aufhören der Blutungen fortzusetzen. Ich las in schwereren Fällen ca. 4 Wochen täglich, später etwa 2— wöchentlich wiederholen. Sobald sich neuerdings Blutungen be bar machen, müssen die Injektionen wieder täglich 1—2 mal app werden.

C.

Über die Diagnose und Therapie der chronischen Perityphlitis.*)

Von

Dr. J. Boas.

Während die akute Perityphlitis, welche hier vor kurzem Gegenstand der Diskussion war, ein Gebiet andauernder Grenzstreitigkeiten nicht bloß zwischen innerer und operativer Medizin, sondern auch zwischen den Chirurgen selbst bildet, liegen die Verhältnisse bei der chronischen Perityphlitis wesentlich anders. Hier ist den Chirurgen der Sieg nahezu kampflos zuteil geworden. Die Streitfragen, die sich hier abspielen, liegen heutzutage lediglich auf dem Gebiete der Diagnose und allenfalls der Indikationen zur operativen Behandlung.

Merkwürdigerweise ist nun gerade die klinische Abgrenzung der chronischen Perityphlitis das Stiefkind in der ganzen, weitschichtigen Lehre von den entzündlichen Prozessen in der Regio ileocoecalis geblieben. Wenn Sie die Literatur der letzten zehn Jahre und selbst die neuesten Lehrbücher auf diesem Gebiete überblicken, so werden Sie mit wenigen Ausnahmen eine auffallend geringe Bewertung dieser chronischen Entzündungsprozesse beobachten können. Zu dieser Vernachlässigung liegt meines Erachtens kein plausibler Grund vor. Die Zahl der chronischen Perityphlitiden übertrifft, wie von Kennern dieser Affektion nicht bestritten werden wird, bei weitem die der akuten. Stehen zwar die chronischen Fälle, was die Lebensgefahr betrifft, den akuten nach, so gleichen sie das reichlich aus durch die Funktionsstörungen, die sie hervorrufen, durch die Beeinträchtigung im Berufe, der zeitweilig ganz oder zum Teil sistiert werden muß. Alle diese Momente machen es wünschenswert, die Symptomatologie der chronischen Appendicitis eingehend zu erörtern und im Anschlusse daran die sich aus der Erfahrung ergebenden therapeutischen Grundsätze zu entwickeln.

Zunächst ist es keineswegs überflüssig, die Frage der Nomenklatur der chronischen Perityphlitis aufzuwerfen. Die Amerikaner, besonders Georges Fowler und Bull, unterscheiden bei der chronischen Perityphlitis zwei Formen, die relapsing und die recurrent Appendicitis. Unter der letzteren verstehen sie jene uns allen wohlbekannte rezidivierende Form des akuten Anfalles. Mit dem Namen relapsing Appen-

*) Deutsche Medizinische Wochenschrift 1905, No. 27.

dicitis wird von ihnen die sich immer wiederholende chronische Perityphlitis bezeichnet. In der deutschen Literatur finden wir eine solche Trennung — wie ich hinzufügen muß: bedauerlicherweise — nicht durchgeführt. Immer und immer wieder sehe ich, wie diese beiden Formen, die genetisch, klinisch, prognostisch und therapeutisch geradezu prinzipielle Unterschiede zeigen, gewissermaßen in einen Topf geworfen werden. Um nicht mißverstanden zu werden, möchte ich schon im Eingang dieser Erörterung darauf hinweisen, daß zwischen der relapsing und recurrent Appendicitis auch Übergänge vorkommen — das darf uns indessen nicht hindern, die beiden Gruppen scharf zu trennen.

Was die relabierende Form betrifft, so möchte ich sie lieber mit dem Ausdruck Perityphlitis residualis oder kurz Residualperityphlitis bezeichnen, weil es sich hierbei um allerlei Folgezustände der akuten Entzündung (Adhäsionen, Exsudate, unvollständige Rückbildung der Entzündung an Appendix und Mesenteriolum etc.) handelt.

Dieser Gruppe steht die nach meinen Erfahrungen viel häufigere gegenüber, bei welcher der entzündliche Prozeß einen akuten Vorläufer überhaupt nicht recht erkennen läßt. Es sind das Fälle, die von vornherein, wenn ich so sagen darf, einen chronischen Beginn zeigen. Sie entwickeln sich langsam, fast unmerkbar für den Kranken und den Arzt und erreichen erst sehr allmählich einen gewissen Grad von Beschwerden, der dann erst zur ärztlichen Beobachtung und Behandlung veranlaßt. Ich werde mich im folgenden wesentlich mit dieser Gruppe beschäftigen.

Wodurch entstehen diese chronischen Perityphlitiden? Für die große Mehrzahl von ihnen ist die Ätiologie durchsichtig. Sie bilden sich meist im Anschluß an eine chronische Colitis. Diese kann ganz verschiedene Formen aufweisen. Es kann sich — und das ist das Gewöhnliche — um eine mit Obstipation verbundene Colitis handeln, oder es kann eine sogenannte Colitis membranacea vorliegen, oder es kann ein mit chronischen Durchfällen einhergehender Dickdarmkatarrh die Grundlage bilden; schließlich mögen auch kombinierte Darmkatarrhe, d. h.: solche mit abwechselnder Verstopfung oder Diarrhöen, zur Entwicklung einer chronischen Perityphlitis beitragen.

Außer den chronischen Dickdarmkatarrhen spielen beim weiblichen Geschlechte die rechtsseitigen Adnexerkrankungen eine große Rolle. Es kann einerseits von der Appendix aus der Prozeß auf die rechtsseitigen Adnexe übergehen oder umgekehrt eine Adnexerkrankung

sekundär den Processus vermiformis ergreifen. Es kann aber auch in solchen Fällen nebenher eine chronische Colitis laufen, sodaß dann noch mehr Möglichkeiten bezüglich der Ätiologie der Perityphlitis bestehen.

Diese Multiplizität der ätiologischen Faktoren bedingt nun auch eine außerordentliche Verschiedenartigkeit des klinischen Krankheitsbildes.

Was zunächst die subjektiven Beschwerden betrifft, so können sie entweder anfallsweise auftreten oder einen chronischen Charakter zeigen.

Bei den anfallsweise auftretenden Formen kann die Natur des Prozesses sich in typischen Fällen so klar abheben, daß man ohne Schwierigkeiten den Tatbestand überblickt. Diese Gruppe bedarf keiner besonderen Erörterung. Es können aber hier eine große Reihe von Variationen auftreten. Zu den interessantesten gehört die Form, welche zuerst Talomon als Colique appendiculaire bezeichnet hat. Ich selbst habe Gelegenheit gehabt, diese Form der appendikulären Koliken recht oft zu beobachten, und bin der Ansicht, daß es sich hier in der Tat um eine sehr markante, scharf ausgeprägte Abart der Appendicitis handelt. Da das Symptomenbild der Colica appendicularis in der allgemeinen Praxis, soweit ich beobachtet habe, häufig — vielleicht sogar fast immer — verkannt wird, so möchte ich hierauf mit einigen Worten eingehen.

Der Verlauf der appendikulären Koliken pflegt in folgender Weise vor sich zu gehen: Die Kranken werden häufig ohne erkennbare Ursache, bisweilen ihrer Angabe nach infolge eines Diätfehlers, von heftigen, sich auf das ganze Abdomen[1]) erstreckenden Koliken befallen. Diese sind von einer außerordentlichen Heftigkeit, dauern sechs bis acht Stunden, bisweilen noch länger und hinterlassen erst nach dem Abklingen des Anfalles eine sich auf mehrere Tage erstreckende Schmerzhaftigkeit in der Ileocöcalgegend. Wie ich gleich vorwegnehmen will, ist nach den Anfällen die Gegend der Appendix stark druckempfindlich. Die Druckempfindlichkeit kann später schwinden oder noch in geringem Maße bestehen bleiben, bis ein neuer Anfall dieselben Symptome auslöst.

[1]) In den meisten Lehrbüchern findet sich die Angabe, daß bei der Colica appendicularis die Kolikschmerzen auf der rechten Unterleibshälfte beginnen. Wäre das der Fall, so müßte dies ohne weiteres den Blick des Arztes auf den Processus vermiformis lenken. Nach meinen Erfahrungen wird aber die Diagnose gerade deswegen in der Regel verfehlt, weil zunächst die Schmerzanfälle sich diffus über das ganze Abdomen erstrecken.

Außer diesen charakteristischen Formen kommen, wie ich kürz
beobachtet habe, auch andere, weniger charakteristische vor, bei de
gleichfalls paroxysmenartige, diffus verlaufende Schmerzen im Abdo
auftreten, aber ohne die Spur einer sicheren Lokalisation in der Typh
gegend. Wie die spätere Autopsie in vivo zeigte, handelte es sic
dem betreffenden Falle um eine bis nahe zur Perforation gela
Appendix mit eitrigem Exsudat in der Nähe der Blase. Der Fal
auf operativem Wege geheilt.

Solange wirkliche, sich öfters wiederholende Darmkoliken das
beherrschen, wird jeder auf dem Gebiete der Perityphlitis erfah
Arzt in allererster Linie an reguläre oder irreguläre Formen der Ap
dicitis denken müssen, zumal bei positivem Befund in der Gegend
Mc Burney'schen Punktes und noch mehr, sobald kleinere
größere Fieberbewegungen mit den Anfällen verbunden sind, w
wir später noch zurückkommen.

Ganz anders aber steht es mit der zweiten Gruppe der chronis
Perityphlitis, bei der eigentliche Anfälle fehlen.
solchen Fällen, die mir ganz besonders häufig vorkommen, sin
subjektiven und, wie ich gleich hinzufügen möchte, auch die objek
Symptome äußerst wechselnd und vieldeutig. Was die ersteren be
so sind die Beschwerden der Kranken von einer geringeren Dig
Bald sind es ziehende Schmerzen in der Ileocöcalgegend, die sic
Bewegungen oder beim Bücken oder bei längerem Sitzen zeigen;
sind es lediglich Empfindungen von Druck und Schwere in der re
Unterbauchgegend, die den Kranken belästigen; bald ist es ein ge
Ermüdungsgefühl beim Gehen; bald zeigen sich die Beschwerden
oder weniger abhängig von der Defäkation, die als solche in den m
Fällen unregelmäßig ist; gelegentlich auch bestehen mehr oder w
ausgeprägte Blasenbeschwerden. Immerhin weist in solchen
noch eine gewisse Lokalisation deutlich auf den Sitz des Leiden
Es gibt aber auch, worauf Ewald besonders die Aufmerksa
gelenkt hat, Formen von Perityphlitis, bei welchen die subje
Symptome sich zunächst durchaus nicht auf der Processus vermi
beziehen, sondern ganz allgemein den Darm oder auch den Mag
treffen. Ergänzend möchte ich hinzufügen, daß ich mehrfach beob
habe, daß bei gewissen Fällen von chronischer Appendicitis die Schm
oder die Druckempfindung auf die Lebergegend, speziell auf die G
unterhalb des rechten Rippenbogens lokalisiert wurden, währe
objektive Untersuchung durchaus keine Veränderung an der Lebe
Gallenblase, wohl aber alle Symptome einer Perityphlitis darbo

Es gibt noch eine weitere Form der Perityphlitis, die man auch wohl als latente Perityphlitis bezeichnet hat. Es handelt sich hierbei um Individuen, die entweder vor Jahren eine sichere Perityphlitis durchgemacht oder aber die niemals Zeichen einer solchen aufgewiesen haben. Und doch ergibt die Untersuchung der Typhlongegend regelmäßig eine ausgesprochene Druckschmerzhaftigkeit. Trotzdem haben die Patienten absolut keine Klagen, die irgendwie auf Perityphlitis hindeuten. Es ist praktisch wichtig, auch solche Fälle zu kennen, weil sie eventuell für die Prophylaxe der Perityphlitis von Bedeutung sein können.

Alle diese verschiedenen Krankheitsformen gleichen sich wenigstens in einem Punkte; der typischen Druckempfindlichkeit in der Gegend des Mc Burney'schen Punktes. Nun ist allerdings auch dieser Punkt, worauf besonders Treves aufmerksam gemacht hat, was seine Beziehungen zur Lage des Processus vermiformis anlangt, bis zu einem gewissen Grade variabel. Ich möchte aber doch glauben, daß eine einigermaßen in die bekannte Verbindungslinie zwischen Nabel und Spina anterior superior, etwa in deren Mitte fallende Druckzone in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle für das Ergriffensein der Appendix spricht.

Die Schwierigkeiten der Abgrenzung beginnen aber in dem Augenblick, wo nun nicht bloß der Mc Burney'sche Punkt druckempfindlich ist, sondern das ganze Coecum oder wo außer dem Coecum noch andere druckempfindliche Partien am Dickdarm, namentlich in der Gegend des S. Romanum, vorhanden sind. Es handelt sich in solchen Fällen, wie ich kaum zu sagen brauche und wie schon die Anamnese ergibt, meist um eine chronische Colitis mit allen ihren verschiedenen Verlaufsarten und mit all den verschiedenen Graden der Entwicklung. Aber die diagnostische Fragestellung wird durch dies Vorliegen der Colitis wesentlich erschwert. Es kann sich in solchen Fällen entweder um eine reine, aber etwas irreguläre Perityphlitis handeln, oder aber man hat es nur mit einer chronischen Colitis zu tun, oder endlich es liegt beides vor. Der Schwerpunkt liegt für uns offenbar in der Feststellung, ob eine Perityphlitis vorhanden ist, eventuell neben einer Colitis.

Die Entscheidung ist keineswegs leicht, besonders nicht bei einmaliger Untersuchung. In vielen Fällen von Appendicitis beobachtet man ein Zeichen, dem ich immerhin einen gewissen Wert beilegen möchte: das ist eine ausgesprochene Hauthyperästhesie. Diese Hauthyperästhesie, eine Art Head'scher Zone, ist ganz eng an den Bezirk des Processus vermiformis gebunden und findet sich somit an keiner Stelle des Abdomen. Allerdings ist auch dieses Zeichen nicht

absolut beweiskräftig, da man es nicht gerade übermäßig selten völligem Fehlen von Perityphlitis, nämlich bei der von Nothna zuerst als Pseudoperityphlitis bezeichneten Neurose beobachtet. habe es auch kürzlich in einem Falle nach Exstirpation der Appe beobachtet.

Sehr mißlich steht es in solchen Fällen mit der Palpation kranken Processus vermiformis. Es ist mir allerdings in vereinz Fällen gelungen, mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlic den verdickten und schmerzhaften Processus zu fühlen, aber fü Mehrzahl der Fälle muß ich auf Grund meiner Erfahrungen entg Hausmann, der neuerdings wieder die häufige Palpationsfähi des Prozessus hervorgehoben hat, bestreiten, daß das wirklich mit v unumstößlicher Sicherheit oft gelingt. Es kommen da so leicht Täus gen und Verwechselungen mit dem strangförmig kontrahierten Co oder selbst dem S. Romanum, mit der Insertion des Ileum in das Coe mit Adhäsionen um die Appendix vor, daß ich es immer als eine sonders glücklichen Zufall betrachtet habe, wenn es gelingt, die App als einen deutlich abgrenzbaren Körper zu tasten. Wo man abe Wurmfortsatz sicher als walzenförmiges und in seinem ganzen laufe schmerzhaftes Gebilde fühlen kann, gewinnt meiner Meinung die Diagnose allerdings an Sicherheit. Da dies, wie gesagt, nur ausnahmsweise der Fall ist, so müssen wir immer wieder nach an Kriterien suchen. Zuweilen kommt einem hierbei ein Zufall zu So kann es passieren, daß schon während einer kurzen Beobacht zeit der Kranke einen typischen Anfall von Perityphlitis bekomm durch dann alle Zweifel schwinden.

Für alle übrigen Fälle möchte ich eine Methode empfehle mir mehrfach ausgezeichnete Dienste geleistet hat: das sind regelm wochenlang durchgeführte Temperaturmessungen. Namentlich m ich Temperaturmessungen, die zugleich in der Achsel und im Re vorgenommen werden, wie dies zuerst Madelung und Lenna empfohlen haben, besonders warm befürworten. Falls die Dif zwischen Achselhöhlen- und Analtemperatur wesentlich höh als 0,5°, so spricht das, namentlich bei wiederholtem Vorkomme schieden für entzündliche Prozesse in den Beckenorganen.

Diese kleinen Temperaturelevationen verlaufen für die Kr oft ganz unmerklich, und besonders muß ich hervorheben, d keineswegs mit Steigerungen der Entzündung oder mit Schmer der Ileocöcalgegend verbunden zu sein brauchen. Das kann name bei der Appendicitis der Kinder von größter Bedeutung sein.

In einem derartigen, ein vierjähriges Mädchen betreffenden Falle waren absolut keine objektiven Zeichen einer chronischen Perityphlitis vorhanden, namentlich waren die Angaben des Kindes über die Schmerzhaftigkeit der Ileocöcalgegend sehr unsicher. Diese war niemals druckempfindlich. Das Kind klagte über nichts anderes als über zeitweilige, übrigens schnell vorübergehende Leibschmerzen und Erbrechen. Erst die regelmäßige fortgesetzten Temperaturmessungen wiesen unbedingt auf einen entzündlichen Prozeß in den Beckenorganen hin. Die von Prof. Körte vorgenommene Exstirpation des Processus vermiformis bestätigte die Diagnose vollkommen. Das Kind ist seit der Operation gesund geblieben.

Da nun die chronische Colitis niemals mit Temperatursteigerungen einhergeht, so glaube ich mich zu dem diagnostischen Satze berechtigt, daß wiederholte, wenn auch geringe Temperatursteigerungen, speziell auch ansehnliche Differenzen zwischen Achselhöhlen- und Mastdarmtemperatur, eine für die Differentialdiagnose zwischen Kolonkatarrh und chronischer Perityphlitis ausschlaggebende Bedeutung besitzen.

Bei Frauen liegen nun die Schwierigkeiten nicht bloß in der Notwendigkeit der Differentialdiagnose zwischen Colitis und Perityphlitis, sondern auch in der Abgrenzung von Perityphlitis gegenüber Entzündungen der rechtsseitigen Adnexe. Es gehört nicht zu meiner Kompetenz, auf diese auf gynäkologischem Gebiete liegenden Fragen hier einzugehen, ich möchte aber dringend raten, in allen derartigen zweifelhaften Fällen die Hilfe eines Gynäkologen in Anspruch zu nehmen.

Vielfach finden sich auch in der Literatur Angaben über die Diagnose adhäsiver Prozesse um den Wurmfortsatz. Solche Adhäsionen können bei residualen Prozessen einer akuten Perityphlitis, namentlich bei der Palpation einer Resistenz in der Typhlongegend wohl vermutet werden. Bei der Autopsie in vivo wird man sie, da es sich um häufige Vorkommnisse handelt, auch nicht gerade selten finden, aber ohne den Befund eines Tumors oder einer Resistenz — und das sind bei den rein chronischen Perityphlitiden nach meinen Erfahrungen sehr seltene Vorkommnisse — wird man niemals mit Sicherheit oder auch nur Wahrscheinlichkeit das Bestehen von Adhäsionen diagnostizieren können.

Ich möchte nun im Anschluß an diese symptomatologischen Erörterungen noch einige Bemerkungen machen über die Prognose der chronischen Perityphlitis. Nach den Schilderungen zahlreicher Chirurgen bergen die chronischen Perityphlitiden große Gefahren in sich. Man denkt an die Möglichkeit schwerer akuter

Attacken oder rechnet sogar mit dem Eintritt einer plötzlichen, raschem Tode führenden Perforationsperitonitis.

Nun ist die Perityphlitis wie kaum eine andere innere Krank in ihrem Verlaufe unberechenbar, und es kann mir daher nicht einfal die Möglichkeit solcher Vorkommnisse in Abrede zu stellen. Ich mö aber besonders betonen, daß ich selbst ein solches Ereignis — w gemerkt: bei chronischen Fällen, nicht etwa im Rezidiv akuter bisher noch niemals zu beobachten in der Lage war. Dagegen kann Ihnen zahlreiche Fälle von chronischer Appendicitis nennen, bei de acht bis zehn Anfälle im Verlaufe weniger Jahre eintraten, und d war kein einziger darunter, der nach allgemeinen Begriffen als sch bezeichnet werden konnte.

Mit der Reserve, die in dieser so ungemein wechselvollen Kra heit geboten ist, möchte ich daher den Satz aussprechen: Die ch nisch sich entwickelnden Fälle bleiben ch nisch. Schwere akute Attacken mit hohem Fie und Symptomen von Perforation gehören hier mindestens zu den großen Ausnahmen. Die einze Anfälle sind in der Regel nichts als leichte, schnell vorübergeh Eruptionen des chronischen Prozesses.

Von praktischer Bedeutung ist ferner die Frage: Welche sichten bestehen nach der Exstirpation des Processus vermiformis die chronische Colitis? Vielfach herrscht die Annahme, daß der c nische Darmkatarrh noch operativer Beseitigung der Appendix Heilung kommt. Diese Präsumtion ist aber durchaus nicht abs richtig. Ich habe z. B. in kurzem Zeitraum vier Fälle beobac welche nach Exstirpation des Processus vermiformis die gleichen D beschwerden hatten wie früher. In dreien davon war der Mc Burn sche Punkt in typischer Weise druckempfindlich, in dem vierten weilig: der beste Beweis für die Schwierigkeit, die Diagnose einer c nischen Perityphlitis lediglich auf Grund einer lokalen Schmerzhaftig in der Regio ileocoecalis zu stellen. Trotzdem muß ich gestehen, die Aussichten der Behandlung eines chronischen Dickdarmkata erheblich günstigere sind nach der Heilung der Perityphlitis. Nam lich können wir die obstipative Colitis viel sicherer heilen, da wi keine diätetischen Beschränkungen mit Rücksicht auf die erkra Appendix gebunden sind.

Ich komme nun zu der Frage der inneren Behandlung der c nischen Perityphlitis.

Zunächst ist die Vorfrage zu erledigen: Gibt es überhaupt absolute Heilung, eine restitutio ad integrum eines erkran

Processus vermiformis? Ich glaube, daß dies verneint werden muß. Jede Perityphlitis, auch die quantitativ unbedeutendste, hinterläßt ihre Spuren. Ja, es liegen von v. Renvers, Sonnenburg, Finkelstein, Tuffier u. a. Mitteilungen vor, aus denen hervorgeht, daß sehr erhebliche Veränderungen des Processus vermiformis an der Leiche gefunden werden können, ohne daß intra vitam irgend welche Symptome von Perityphlitis bestanden haben.

Das zeigt unter anderem auch, daß in zweifelhaften Fällen von Perityphlitis der bloße Nachweis von Veränderungen am Processus vermiformis noch nicht absolut beweisend ist für die richtige Diagnose. Man muß abwarten, ob die Symptome nach Resektion des Wurmfortsatzes dauernd schwinden. Jedenfalls ist eine Heilung im anatomischen Sinne ebensowenig denkbar wie etwa bei einer Cholecystitis. Aber wie wir heutzutage uns vom internen Standpunkte damit begnügen, eine Cholelithiasis oder Cholecystitis in das Stadium der Latenz überzuführen, so auch bei der chronischen Perityphlitis.

Meine Erfahrungen haben mir gezeigt, daß auch eine Heilung in diesem engeren Sinne zu den Seltenheiten gehört. Es besteht auch hier zwischen akuter und chronischer Perityphlitis ein durchgreifender Unterschied. Jeder von Ihnen würde ohne weiteres in der Lage sein, aus seinem Material eine ganz beträchtliche Zahl von definitv geheilten Fällen von akuter Perityphlitis aufzuzählen. Bei den chronischen Fällen dagegen werden Sie schon lange suchen müssen, ehe Sie einen sicheren, jahrelang beobachteten Fall von Heilung verzeichnen könnten. Die Ursache dieses Gegensatzes ist leicht zu verstehen. Wenn wir uns vergegenwärtigen, daß bei den akuten Fällen fast immer, wie Sahli sich seinerzeit ausgedrückt hat, ein eitriger Kern vorliegt, so kann, wenn überhaupt eine Heilung auftritt, diese mit der Ausstoßung des Eiterherdes, auf welchem Wege auch immer, definitiv beendigt sein. Ganz anders dagegen bei den chronischen Formen. Hier beherrschen mehr mechanische Verhältnise, Abknickungen, Verdickungen, Obliterationen, Verwachsungen, Zustände von Hydrops, das anatomische Bild. Und daher ist es leicht ersichtlich, daß die Vorbedingungen der chronischen Perityphlitis, wenn sie sich einmal etabliert haben, schwer oder überhaupt nicht rückgängig werden können.

Was nun die Methoden der inneren Behandlung der chronischen Perityphlitis betrifft, so bin ich zu meinem Bedauern nicht in der Lage, Ihnen hierüber etwas Neues zu sagen. Unsere wesentlichen Hilfsmittel sind körperliche Ruhe und Schonung, eventuell sogar, wo sie durchführbar ist, zeitweilige Bettruhe, ferner eine Diät, die wesentlich darin besteht, Kot- und Gasansammlungen im Dick-

darm zu verhüten, und schließlich die verschiedenartigsten und v
schieden temperierten Umschläge auf die Ileocöcalpartie. Namentli
haben mir heiße Breiumschläge, wie sie bei Ulcus ventriculi
v. Leubes Empfehlunge sich eingebürgert haben, auch hier re
gute palliative Dienste geleistet. Desgleichen habe ich hin und wie
von Umschlägen mit 90 prozentigem Alkohol günstiges beobacht
In ähnlicher Weise wirken auch Moor- oder Solumschläge resp. -bäd
Aber alle diese Maßnahmen erfordern einen hohen Grad von Ener
und Selbstverleugnung, und selbst wo diese in größtem Umfange v
handen sind, kommen wir häufig zu dem Resultate, daß alle die za
reichen Opfer vergebens gebracht worden sind.

Aus diesen Gründen bin ich allmählich zu der Überzeugung
kommen, daß für Fälle von chronischer Perityph
tis die operative Behandlung prinzipiell d
günstigste und sicherste Verfahren ist. Es ist je
allgemein bekannt, daß die Operation solcher chronischen Perityp
tiden so gut wie gefahrlos ist, und daß, wie bereits erwähnt, die Heil
chronischer Entzündungszustände am Kolon, die mit jenen einh
gehen, nach der Operation viel leichter und sicherer erfolgt als vorh
Indessen erfordert auch die Operation dieser chronischen For
eine genaue Indikationsstellung. Schon jetzt hören und lesen wir
und zu — das erstere allerdings häufiger —, daß Appendices exs
piert werden, die sich dann bei genauer Besichtigung als ganz gesu
erweisen. Das darf nicht vorkommen, wenn einerseits die Diagn
feststeht, andererseits eine auf wissenschaftlicher Grundlage basiere
Indikation vorliegt.

Gerade in dieser Hinsicht aber wird häufig zunächst der in
Arzt um Rat gefragt, und wir haben daher die Aufgabe, diesen Pu
mit einigen Worten zu erörtern. Hierbei sind folgende Momente
berücksichtigen: Zunächst muß die Diagnose sicher sein oder
doch wenigstens einem hohen Grade von Wahrscheinlichkeit näh
Ich habe schon oben erörtert, wie außerordentlich prekär es in di
Hinsicht steht, wie die Unterscheidung der Perityphlitis von chr
scher Typhlitis, von Exsudaten der weiblichen Adnexe, um von ande
ganz zu schweigen, den größten Schwierigkeiten unterworfen ist.

Ganz klar und eindeutig liegen meines Erachtens die Verhältn
nur bei der Residualperityphlitis. Es findet sich für d
in verschiedenen Lehrbüchern und Publikationen die Parole ausgege
man solle warten, bis ein zweiter, oder wie andere wollen, ein dri
Anfall eingetreten ist. Diesen Standpunkt vertreten, bedeutet a

den Kranken unabsehbaren Gefahren ausliefern. Wir sollten froh sein, meine Herren, wenn wir den Kranken über den akuten Anfall, zumal wenn er schwer oder mittelschwer war, hinweggebracht haben. Nach gut überstandenem Anfall gehört der Kranke nach meiner Ansicht zweifellos dem Chirurgen.

Etwas anders liegen die Verhältnisse bei den chronischen Fällen im engeren Sinne. Selbst bei sicherer Diagnose kommen hier hinsichtlich des Grades der Beschwerden die allergrößten Differenzen vor. Manche Kranke würden ihre Beschwerden sehr gern und sehr leicht ertragen, wenn sie nicht wüßten, daß sie, wie der vulgäre Ausdruck noch immer lautet, blinddarmkrank sind. Sie leiden tatsächlich mehr an Typhlophobie als an Perityphlitis. Bei einer anderen Gruppe liegen zwar größere Beschwerden vor, aber manche dieser Kranken haben die Möglichkeit, sich in weitgehendster Weise zu schonen, und namentlich wenn sie in höherem Alter stehen und keine eigentlichen Attacken haben, dann ist die Indikation zu einem Eingriff allenfalls eine relative, aber keine absolute.

Wiederum anders steht es mit solchen Kranken, deren Beruf körperliche Schonung ausschließt. In solchen Fällen kann man nicht früh genug zur Operation raten.

Dasselbe gilt auch für die kindliche und Pubertätszeit. In dieser Lebensphase sind körperliche und diätetische Schonung einfach ein unerfüllbares Postulat, ja, man muß sogar so weit gehen, die Operation im Interesse der gesundheitlichen Entwicklung der Kranken strikt zu fordern.

Aber auch sonst spielen die soziale Stellung, die materielle Lage, etwaige Komplikationen von seiten anderer Organe bei der Abwägung eines Eingriffes eine sehr erhebliche Rolle. Hier kann der Hausarzt, der alle diese Umstände wesentlich besser beurteilen kann als der Arzt, der den Kranken nur einmal sieht, viel Nutzen stiften.

Aber auch in Fällen, die nach allseitigem Urteil operationsbedürftig sind, kann man — und auch das kann unter den komplizierten Bedingungen unseres modernen Lebens von Wichtigkeit sein — in aller Ruhe den geeigneten Zeitpunkt abwarten. Wie man bei der akuten Perityphlitis nach dem Ausspruch Roux', wo irgend angängig, den akuten Prozeß erst gehörig ablaufen läßt, so werden wir bei chronischen Fällen erst recht gut tun, möglichst nicht zu schnell nach einer akuten, vielleicht fieberhaften Steigerung des Prozesses zur Operation zu raten, sondern — selbstverständlich unter größtmöglicher Schonung des Kranken — einige Wochen abwarten. Aber auch sonst kann man, da

die chronische Perityphlitis im engeren Sinne keine wesentlichen
fahren in sich birgt, dem Patienten anheimstellen, die ihm geeig
scheinende Zeit zur Operation zu wählen. Daß hierbei naturgen
der Grad der Beschwerden und die Dauer des Leidens unter Umstän
zu einem schnellen Entschlusse drängt soll keineswegs bestritten werd

Aus dem Vorhergehenden werden Sie ersehen haben, daß
chronische Perityphlitis sowohl in diagnostischer als auch in th
peutischer Beziehung auch für den inneren Mediziner keineswegs
abgeschlossenes Gebiet darstellt. Darüber aber kann kein Zw
existieren, daß die berufene Instanz für die Diagnose der c
nischen Perityphlitis der innere Arzt ist. Die chronische Perityph
hängt durch so unendlich viele Fasern mit der inneren Medizin
sammen, daß nur der geschulte innere Arzt die zahlreichen Irr-
Schleichwege des Prozesses beurteilen und richtig deuten kann.
therapeutischer Beziehung neigt sich allerdings die Wagschale
zugunsten der operativen Behandlung. Aber auch hierbei hat
innere Arzt ein Wort mitzusprechen. Die Indikationsst
lung zur Operation gehört ebenso wie die D
gnose ausschließlich zur Domäne der inne
Medizin.

CI.

Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis des Vorkommens von Trichomonas vaginalis Darmkanal des Menschen.*)

Von

Dr. **Skaller.**

Trichomonas vaginalis wurde, wie bekannt, im Jahre 1836
Donné im Sekret der weiblichen Scheide entdeckt. Lange galt
noch die Scheide als der alleinige Sitz von Trichomonas beim Mensc
als man durch die Untersuchungen von Scanzoni und Kö
ker schon erkannt hatte, daß ihr die pathogene Bedeutung, di
Donné zugesprochen, nicht zukam. Erst über 40 Jahre nach
Entdeckung Donnés wurden von Grassi in den Fäces
und darauf von Künstler im Harn Gebilde beschrieben, von d
heute, Dank der Bemühungen insonderheit von Grassi und M

*) Berliner klinische Wochenschrift 1898, No. 20.

chand feststeht, daß sie Trichomonaden gewesen waren. Mit Trichomonas vaginalis war zum ersten Male ein zur Klasse der Flagellaten gehöriger Parasit beim Menschen gefunden worden. Im Jahre 1860 beschrieb dann Lambl in den Fäces ein zu den Flagellaten gehöriges Gebilde; und nach ihm sind dann eine ganze Reihe von hierher gehörigen Beobachtungen bekannt gegeben worden. Doch waren die beschriebenen Gebilde von den Verfassern vielfach als Trichomonaden nicht erkannt worden; sie wurden darum falsch klassifiziert oder als neue Formen hingestellt. Janowski[1]) hat sich nun der dankenswerten Mühe unterzogen, alles das Vorkommen von Flagellaten beim Menschen betreffende Material aus der Literatur zusammenzustellen und insbesondere darauf zu prüfen, in wie weit die als eigene Formen beschriebenen Flagellaten als solche nach unserer heutigen Kenntnis bestehen können resp. wo sie hingehören. Danach sind bisher beim Menschen überhaupt nur drei zu den Flagellaten gehörige Formen beobachtet worden. Nämlich Megastoma entericum, Cercomonas und Trichomonas. Der Fundort von Trichomonas war bisher außer der Vagina, wie schon erwähnt, der Harn. Dort ist sie von Künstler, Marchand, Miura und Dock beobachtet worden. Sie ist ferner von Schmidt im Auswurf von Kranken mit Gangrän und Bronchiektasie gefunden worden und in den Fäces in Deutschland von Leuckardt, Roos, May und Schürmayer. Es liegen also aus Deutschland nur wenige Beobachtungen vor, und schon aus diesem Grunde dürfte die Veröffentlichung eines Falles, den ich durch einige Wochen beobachtet habe, willkommen sein. Die Krankengeschichte ist, soweit sie hier von Belang ist, die folgende:

Pat. ist in Berlin seßhaft, 52 Jahre alt, von Beruf Maschinist. Er ist hereditär nicht belastet und bis vor etwa einem Jahre stets gesund gewesen. Von da ab hat sich unter stetiger Abmagerung allmählich eine Passagebehinderung in der Speiseröhre entwickelt. Es bliebe ihm alles vor dem Magen stehen, sagt der Pat. und quäle ihn so lange, bis es wieder herauskomme. Seit einigen Tagen sei das so schlimm geworden, daß er selbst Flüssiges nicht mehr herunterkriege. Der Stuhlgang ist früher regelmäßig gewesen. In den letzten Wochen jedoch hat Pat. Abführmittel brauchen müssen. — Die Untersuchung des Pat., der mehr anämisch als kachektisch aussieht und stark abgemagert ist, läßt keinen Zweifel, daß es sich um ein bereits stark ulzeriertes Cardiacarcinom handelt. Die Sonde stößt bei 37 cm auf ein Hindernis und durch dieselbe entleert sich bei der Einführung eine aashaft stinkende bräunliche Flüssigkeit, in der mikroskopisch rote Blutkörperchen und zahlreiche

[1]) Über Flagellaten in den menschlichen Fäces und über ihre Bedeutung für die Pathologie des Darmkanals. Zeitschrift für klinische Medizin. Bd. 31. S. 442 bis 492.

Eiterkörperchen nachzuweisen sind. Da wir nun die Erfahrung gemacht hatten, daß es bei carcinomatösen Strikturen des Oesophagus zuweilen erst durch eingekeilte Speisereste zu völligem Verschlusse komme, nahm ich bei dem Pat. eine Ausspülung des Oesophagus vor. Das Spülwasser war wieder von aashaftem Gestank. In den nächsten Tagen wurde die Ausspülung der Speiseröhre wiederholt und am 5. Tage ein größeres Stück fauligen Fleisches herausbefördert. — Wann Pat. zum letzten Male Fleisch genossen, ließ sich nicht genau feststellen, sicher nicht in den letzten 5 Tagen. Pat. hatte nach der ersten Ausspülung wieder Flüssiges bei sich behalten können. Von jetzt an blieb auch Breiiges. In den nächsten Tagen klagte nun Pat., der ambulant behandelt wurde, daß er an Stelle der früheren Verstopfung starken Durchfall habe. Er müsse 10—13 Mal täglich zu Stuhl gehen. Bei der Untersuchung mittels des Rektoskops frisch dem Darm entnommener Fäces fand ich nun in jedem Gesichtsfelde in rascher Bewegung begriffene ovale Gebilde, die unschwer als Flagellaten erkannt wurden. Sie waren 9—12 μ groß, etwa halb so breit, hatten birnförmige Gestalt und gingen in einen deutlichen Schwanz aus. An dem etwas zugespitzten Kopfende waren in rascher, schlagender Bewegung befindliche Geißeln zu sehen, welche es mir in Verbindung damit, daß die Flagellaten sich gern in die im Gesichtsfeld vorhandenen Fäkalmassen verkrochen und so feine Gebilde, wie die Geißeln sich damit der Beobachtung entzogen, unmöglich machte, Zahl, Form und Art des Ansatzes derselben zu bestimmen. Auf jeden Fall waren aber mehrere Geißeln vorhanden. In meist schraubenzieherartiger Bewegung schossen die Flagellaten rasch durch das Gesichtsfeld, an ihrem Schwanze häufig Bakterienfäden nach sich ziehend, so daß ein außerordentlich langer Schwanz vorgetäuscht wurde, während die wahre Länge desselben annähernd der Hälfte der Körperlänge entsprach. Das Protoplasma war farblos und erschien bei frischen Individuen ganz homogen. Ließ die Intensität der Bewegung jedoch nach, oder bekam man eine Flagellate zu Gesicht, die durch den umliegenden Detritue in ihrer Fortbewegung gehindert war, so konnte man erkennen, daß das Protoplasma fein granuliert ist. So hielten sich die Gebilde 2—8 Stunden unverändert unter dem Mikroskop. Dann traten sie aus dem Zustand der Bewegung mehr in den der Ruhe über, wobei auch ihre Gestalt sich mehr abrundete. In diesem Stadium sind sie der Beobachtung besser zugänglich. Man kann deutlich das Vorhandensein eines undulierenden Saumes an einer Seite erkennen, der sich von der Basis der Geißeln bis in die Nähe des Schwanzes hinzieht. Die Bewegungen desselben bestanden häufig nur aus zwei wellenförmigen Ausbuchtungen. Waren mehr vorhanden, so bekam die Membran das gezackte Ansehen, das sie in den Abbildungen kennzeichnet. Gegen die Seite, wo sich dieser Saum befand, fand die Bewegung der Geißeln statt. Bei weiterer Beobachtung habe ich dann häufig das Auftreten amöboider Bewegungen verfolgen können. Unter Veränderungen der ganzen Körpergestalt wurden spitzige oder abgerundete Fortsätze mit wechselnder Schnelligkeit vorgetrieben und wieder eingezogen. Aus diesem Stadium kehren die Parasiten, wie auch Marchand[1]) und May[2]) beschreiben, zuweilen zu ihrer alten Form und Bewegung zurück. Am häufigsten jedoch hörte nun die

---

[1]) Über das Vorkommen von Trichomonas im Harne eines Mannes, nebst Bemerkungen über Trichomonas vaginalis. Zentralbl. f. Bakteriologie 94, Bd. 15, 5, 712.

[2]) Über Cercomonas coli hominis. Deutsches Arch. f. klin. Medizin. 19, Bd. 49, S. 53.

Bewegung allmählich ganz auf. Der Parasit rundete sich dabei immer mehr ab, bis er schließlich kreisrunde Gestalt annahm. In diesen runden, leblosen Formen waren dann stets bald ein, bald mehrere glänzende Körner verschiedener Größe und Lage zu sehen, wie ich sie auch bei noch lebenden Formen während der letzten Stadien zuweilen beobachten konnte. Das Absterben erfolgte unter dem Mikroskop 2 bis 10 Stunden nach der Entleerung der Fäces. Bis zum anderen Tage habe ich sie auch im Thermostaten nicht lebend erhalten können.

Die verschiedene Dauerhaftigkeit der Flagellaten hängt wohl, wie auch Janowski[1]) hervorhebt, mit den Lebensbedingungen zusammen, die die Parasiten im Darme finden. Auf jeden Fall ist ihre Größe davon beeinflußt. Denn als die Flagellaten in unserem Falle im Verlaufe der Krankheit einmal überhaupt verschwanden, waren sie vorher allmählich kleiner geworden und haben danach, da die Fäces zu ihrer alten Beschaffenheit nicht wieder zurückkehrten, ihre frühere Größe nicht wieder erreicht. Durch Färbung habe ich ein Deutlicherwerden der Strukturverhältnisse nicht erzielen können.

Nach dem Gesagten kann es sich in dem beschriebenen Falle nur um Trichomonas handeln, von dem es alle Eigenschaften aufweist. Von Cercomonas trennt ihn die Mehrheit der Geißeln, mit Megastoma hat er überhaupt keine Ähnlichkeit. Was die Länge des Parasiten angeht, die hinter den Angaben Marchand's zurückbleibt, so finden sich auch bei den anderen Flagellaten die breitesten Schwankungen in den Angaben über ihre Größe. Diese hängt eben von den Entwicklungsbedingungen ab, die diese Organismen vorfinden.

Da es mir nun ebenso wenig wie meinen Vorgängern darin gelang, die Parasiten zu züchten, habe ich, um wenigstens ein annäherndes Urteil über den Einfluß derselben auf den Verlauf der Diarrhöe zu gewinnen, den Pat., der bald bettlägerig wurde, durchaus exspektativ behandelt. Seine Nahrung bestand wie bisher aus Milch, Zwieback, Mehlsuppen, Rotwein und etwas Kognak. Der Verlauf war nun der folgende.

5. IX. 11 Stuhlgänge; 6. IX. 11 Stuhlgänge; 7. IX. 9 Stuhlgänge. In der Anzahl und Beschaffenheit der Flagellaten bisher kein merkbarer Unterschied. Die Milch wird ausgesetzt. 8. IX. 6 Stuhlgänge. 9. IX. 8 Stuhlgänge. Pat. erhält wieder Milch. In den nächsten Tagen schwankt dann die Anzahl der Entleerungen zwischen 5 und 8. Die Flagellaten werden allmählich kleiner.

Am 18. IX. 3 Stuhlgänge; Anzahl der Flagellaten erheblich geringer. 19. IX. 2 Stuhlgänge. Nur vereinzelte lebende Exemplare darin. Ich machte nun eine Darmspülung mit kleineren und größeren Portionen Kochsalzlösung. Zentrifugierte das Spülwasser, konnte aber keine lebenden Flagellaten auffinden. 20. IX. 0 Stuhlgänge; 21. IX. 0 Stuhlgänge; 22. IX. 1 Stuhlgang. Die Untersuchung auf Flagellaten unterblieb, weil mir die Entleerung nicht zugeschickt wurde.

---

[1]) l. c.

23. IX. 1 Stuhlgang; reichlich Flagellaten. 24. IX. 2 Stuhlgänge; sehr reiche Flagellaten. 25. IX. 2 Stuhlgänge. Sehr zahlreiche Flagellaten. Am 26 trat eine Hämoptoe ein. Am 27. Tod.

Um nun zur Beschaffenheit der Stühle zu kommen, so waren sie im A von dünnbreiiger Konsistenz. Die Reaktion war wechselnd. Im Anfan häufigsten sauer, dann neutral oder alkalisch. Die Farbe war gelb, in den l Tagen braungelb. Der Geruch penetrant nach H_2S. Hing man ein Blei in ein mit frischem Kot gefülltes Gefäß, so wurde es in wenigen Augenbl intensiv schwarz. Ein in HCl getauchter Stab brachte über dem Kotgefäß liche Salmiaknebel zur Entwicklung. Die Untersuchungen auf Gallenfar — Gmelin, Huppert — gaben die prächtigsten Reaktionen. Ließ ic Kot nur kurze Zeit $^1/_2$ Stunde bis Stunde, in einem Erlenmeyer'schen K stehen, so trat deutliche Dreischichtung ein. Oben eine zuweilen 2 cm schmutzige, schaumige, blasige Schicht. Häufig wurde der Kork durch di entwickelnden Gase aus der Flasche getrieben. Setzte ich einen mit Kot gef Kolben in den Thermostaten, so war der Kot in 2—3 Stunden in voller G und quoll aus dem Gefäß heraus.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fiel zunächst, wenn wir vo Flagellaten absehen, die ungeheure Menge von Bakterien auf. Zumeist b das Gesichtsfeld nur aus einem Rasen von Bakterien, in dem man nebe Flagellaten und unbestimmbaren Detritus noch zahlreiche Hefezellen und nadeln sah. Stärke war nicht nachzuweisen. Gelb gefärbter Schleim war hi zu beobachten, gallig tingierte Epithelien hingegen habe ich nicht gesehen. C cot-Leyden'sche Kristalle, auf die als häufige Begleiter von Darmpa besonders Leichtenstern hingewiesen hat, konnte ich ebenfalls nicl finden.

Der Stuhlgang erfolgte im Anfang fast ausschließlich im Anschluß Nahrungsaufnahme, die, wie mitgeteilt, überwiegend aus Milch bestand. 5—10 Minuten nach Genuß derselben begann sich hör- und fühlbares K einzustellen. Pat. bekam die Empfindung des Blasenspringens. Dabei der Leib aufgetrieben und ich habe beim Messen mehrere Male eine Zu des Leibesumfanges um 2—3 cm feststellen können. Zirka $^1/_2$ Stunde na Nahrungsaufnahme erfolgte die Entleerung. In den letzten 10 Tagen war der Anzahl der Stuhlgänge auch die anderen beschriebenen Erscheinungen z gegangen oder ganz geschwunden. Der Urin enthielt bis zum 24. weder noch Zucker, war dagegen stark indikanhaltig. Aus der Beschaffenheit des ganges, der ausgeprägten Gallenfarbstoffreaktion und der Art der Abhän desselben von der Nahrungsaufnahme, geht zweifellos hervor, daß im starke Fäulnis und Gärungsvorgänge vorhanden waren, und das dieselbe Sitz hatten oder zum mindesten ihren Anfang nahmen im Dünndarm.

Diese Zersetzungsvorgänge, deren Entstehung, wenn wir a Massen denken, die im Oesophagus stagnierten, erklärlich genu sind gewiß allein genügend, eine starke Diarrhöe zu erzeugen. W keine Trichomonaden im Stuhle vorhanden gewesen, würde niemand eine andere Ursache für das Bestehen der Diarrhöe su Nimmt man hinzu, daß ein bestimmtes Verhältnis zwischen A der Flagellaten und Stuhlgänge nicht zu finden war, wohl abe

Übereinstimmung in der Abnahme der Fäulnisvorgänge und der Verringerung der Stuhlgänge in die Augen sprang, daß ferner ein reichliches Vorkommen von Flagellaten noch vorhanden war, als eine eigentliche Diarrhöe nicht mehr bestand, so wird man ihnen einen Einfluß auf die Entstehung oder Unterhaltung der Diarrhöe im vorliegenden Falle gewiß nicht zugestehen wollen.

Was nun die Frage des Sitzes der Parasiten angeht, so ist mir leider die Erlaubnis zur Sektion von den Angehörigen verweigert, worden. Da aber die pathologischen Vorgänge, die zur Entleerung der oben beschriebenen Fäces geführt haben, im Dünndarm ihren Anfang nahmen, so liegt es nahe, auch den Sitz der wahllos in den Fäces verteilten Flagellaten dorthin zu verlegen, zumal ich sie durch Darmspülung, wie erwähnt, nicht habe herausschaffen können. Im Magen sind keine Flagellaten vorhanden gewesen, wenigstens habe ich sie, als der Pat. im Verlaufe der Krankheit 2 mal erbrach — ich habe dabei die Zeit nach der Beobachtung der Flagellaten in den Fäces im Auge — in dem Erbrochenen, das ich einmal ganz frisch untersuchen konnte, weder lebend noch tot gefunden. Ob in den Massen, die bei Beginn unserer Behandlung im Oesophagus stagnierten, Flagellaten vorhanden waren, vermag ich nicht sicher zu sagen. Bei der Untersuchung des bei der Untersuchung gewonnenen Spülwassers sind mir keine aufgefallen, doch habe ich, da ich damals von dem Vorhandensein von Trichomonas im Darmkanal des Pat. nichts wußte, nicht genauer daraufhin untersucht. Es liegt natürlich auf der Hand, in dem Fäulnisherd in der Speiseröhre die Eingangspforte für die Trichomonaden zu suchen zumal er mit großer Wahrscheinlichkeit die Ursache für die später eingetretene Darmfäulnis war. Man hat ja Flagellaten im Sputum von Kranken mit Lungengangrän mehrfach gefunden und wenn die überall verbreiteten Flagellaten den Weg in die Lungen nehmen konnten, werden sie den Weg zu einem Fäulnisherd im Oesophagus gewiß finden. Die Angaben, die ich in der Literatur über den Sitz von Trichomonas und Cercomonas, dessen Verhalten dem von Trichomonas ganz analog ist, fand, stimmen miteinander nicht überein. Z u n k e r [1]) will sie nach den Resultaten der Eingießung von Sublimatlösung in den unteren Teil des Darmes und der Möglichkeit, sie mit einer Pipette aus dem Rektum entnehmen zu können, im Rektum und Kolon ihren Wohnsitz nehmen lassen.

[1]) Über das Vorkommen des Cercomonas intestinalis im Digestionskanal des Menschen und deren Beziehung zu Diarrhöen. Deutsche Zeitschr. für prakt. Medicin. 78. S. 1—5.

[illegible] fand dieselben bei der Sektion noch lebend vor, zwar im oberen und mittleren Jejunum keine, im Ileum spärlich, Coecum und Colon descendens viel, im Colon transversum reich, im Colon descendens spärliche, im Rektum keine vorhanden. M[illegible] der die Sektion unmittelbar post mortem vornahm, gibt an, d[illegible] von ihm geschilderte Parasit nur das Kolon bewohnt. Unmit[illegible] oberhalb der Klappe und weiter im Dünndarm war er nicht zu f[illegible] Leider fehlen in den letzten beiden Mitteilungen Angaben üb[illegible] Verteilung der Fäkalmassen innerhalb der Därme, so daß nic[illegible] ersehen ist, ob in den von Flagellaten frei befundenen Darm[illegible] zwar keine Tricho- resp. Cercomonaden, aber doch Kotmassen [illegible] handen waren. Megastoma entericum hat erwiesenermaßen [illegible] Sitz im Dünndarm. Wir kommen nun zur Würdigung der path[illegible] Bedeutung von Trichomonas. Daß sie für die Vagina, entgeg[illegible] Annahme ihres Entdeckers, keine pathogene Bedeutung hat, ha[illegible] bereits erwähnt. Ebenso kann man in den Fällen von Schmi[illegible] wo es sich um Kranke mit Lungengangrän und Bronchiektasie ha[illegible] mit dem Verfasser als sicher annehmen, daß diese Parasiten [illegible] Einfluß auf den Krankheitsprozeß gehabt haben. Wie steht [illegible] im Darm mit ihnen? Da die experimentelle Entscheidung der [illegible] lichkeit resp. Unschädlichkeit von Trichomonas sich bisher nic[illegible] einwandsfrei erbringen lassen, zum großen Teil deshalb, weil [illegible] versuche bisher nicht gelangen, sind wir auf Deutung der klin[illegible] Erscheinungen angewiesen. Die einen, unter ihnen Grassi, [illegible] nun den Zusammenhang zwischen diesen Organismen und D[illegible] vollends, andere wollen in ihnen ein Moment zur Unterhaltung [illegible] bestehenden Diarrhöe erblicken, nur wenige halten sie in ihren [illegible] für die Erreger der Diarrhöe. In den Beobachtungen von Ep[illegible] und Schurmayer, die für die letzte Annahme die stärkste [illegible] geben, handelt es sich um Kinder.

In allen Fällen, wo es sich um Erwachsene handelt, ist ein [illegible] genter Beweis für die Schädlichkeit von Trichomonas im Dar[illegible] nicht erbracht, vielmehr möchte ich die Ansicht von Nothna[illegible] über die Monaden für bestätigt halten, daß sie bei ihrer weichen [illegible]

[1]) Betrachtungen über Monocercomonas hominis (Grassi) und [illegible] coli (Loesch) bei Kinder-Diarrhöen. Prager med. Wochenschrift, 1893, [illegible]

[2]) l. c.

[3]) Über parasitäre Protozoen (Trichomonas pulmonalis) im Auswurf [illegible] chener med. Wochenschr. 1895. Bd. 51, S. 518.

[4]) Zur Klinik der Darmkrankheiten. Zeitschrift f. klin. Medic. 81 [illegible] S. 241.

substanz selbst bei massenhaftem Auftreten mechanisch wohl kaum einen Reiz auf die Darmschleimhaut ausüben dürften, auch nicht auf die schon entzündete. Jedes Fibrin oder Caseinflöckchen im Darm scheint mechanisch reizender zu sein. Und daß sie chemisch einwirkten, dafür spricht vor der Hand keinerlei Grund.

Janowski[1]) hielt es bei 3 unter seinen 6 Fällen für außer Zweifel, daß die Trichomonaden keinen direkten Einfluß auf den Verlauf der Diarrhöe hatten. Und die Zahl solcher Fälle, in denen selbst massenhaftes Vorkommen genannter Parasiten keine Bedeutung für Entstehung oder Verlauf der Diarrhöe hatten, ist aus der Literatur leicht zu vermehren.

Allerdings will oben genannter Autor in einem seiner Fälle einer akuten Diarrhöe, hauptsächlich sich auf die Wirkung des Kalomel stützend, den Trichomonaden die Rolle als primäre Urheber der Diarrhöe nicht absprechen lassen. Auch andere stützen sich auf die Wirkung des Kalomel, das die Trichomonaden abtötet. Ich bin überzeugt, wenn ich in meinem Falle durch Kalomelgaben die gärenden und faulenden Kontenta aus dem Darme herausgeschafft oder wenigstens ihre weitere Zersetzung behindert hätte, so wäre schon viel eher ein Aufhören der Diarrhöe eingetreten, als es tatsächlich der Fall war. Da durch das Kalomel auch die Flagellaten abgetötet worden wären, hätte man leicht einen Zusammenhang zwischen ihrer Abnahme und der der Diarrhöe konstruieren können. Man kann darum diese Fälle als beweisend nicht anerkennen. Schließlich will ich noch erwähnen, daß Boas[2]) auch in den Entleerungen Gesunder Gebilde fand, die wohl sicher Trichomonas oder Cercomonas waren.

Abgestorbene Exemplare derselben hat auch Janowski bei Gesunden nach Einnahme von Karlsbader Salz gesehen. Faßt man die bisher in der Literatur über Trichomonas vorhandenen Daten zusammen, so kann man folgendes sagen:

1. Es sind zweifellos Fälle beoachtet, in denen ein reichliches Vorhandensein von Trichomonaden ohne jeden Einfluß auf Entstehung und Verlauf der Diarrhöe gewesen sind.

2. Es ist bei Erwachsenen bisher kein Fall beobachtet, in denen Trichomonaden zweifellos die Ursache einer Diarrhöe oder ihres Fortbestehens war.

---

[1]) l. c.

[2]) Über Amöbenenteritis. Deutsche medicin. Wochenschrift 1896, Bd. 14, S. 216.

3. Lebende Trichomonaden sind bisher nur in dünnen oder brei Entleerungen gefunden worden.

4. Die bisher angestellten Versuche bei Tieren durch Einfüh von Trichomonaden enthaltenden Fäkalbestandteilen, sei es pe oder rectum, Diarrhöe zu erzeugen, sind negativ ausgefallen.

5. Auch bei Gesunden können wahrscheinlich Trichomonade Stuhle vorkommen.

Ausführliche Literatur bis in die neueste Zeit findet sich in zitierten Arbeit von Janowski, der auch zahlreiche Abbildu beigegeben sind.

CII.

Beiträge zur Kenntnis der Rektumcarcino nebst Bemerkungen zur Frühdiagnose.*)

Von

Dr. **J. Boas.**

Während die Chirurgen in gewissen Zwischenräumen ihre fahrungen über einzelne wichtige Kapitel ihrer Disziplin veröf lichen und so zum Austausch der Meinungen wertvolle Beiträge lie verhalten sich die Internisten diesen Bestrebungen gegenüber fallend zurückhaltend. Zweifellos ist die Chirurgie der inneren Me darin überlegen, daß die operative Technik sich gewissermaßen in währendem Flusse befindet, daß ferner die Operationsstatistike großes Interesse in Anspruch nehmen, daß die Indikationen und traindikationen der Operationen immer wieder großzügige Diskussi hervorrufen, endlich, daß auch die Kasuistik zur Schärfung des U und des individuellen Vorgehens ein gut Teil beiträgt.

Die innere Medizin hat, soweit es sich um Grenzgebiete han eine viel bescheidenere Aufgabe; sie kann nur inbezug auf die klin Seite des Gegenstandes, sowie auf die etwaigen Indikationsfr klärend wirken.

---

*) Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. 11.

Diese Pflicht soll sie aber auch, will sie nicht das Gebiet völlig der Chirurgie ausliefern, in ausgedehntestem Maße erfüllen. Nicht Operation sondern Kooperation soll der Standpunkt der beiden Schwesterdisziplinen sein.

Aus diesem Grunde halte ich es für angezeigt, als Internist meine Erfahrungen über das Rektumcarcinom mitzuteilen. Soweit mir bekannt, sind bisher von interner Seite kaum je größere Beobachtungsserien über diesen Gegenstand veröffentlicht worden. Vielleicht, daß diese Publikation die Anregung auch für andere bildet, auf diesem und ähnlichen Grenzgebieten ihr gesamtes Material einer Durchsicht zu unterziehen.

Meine eigenen Beobachtungen über den Mastdarmkrebs, denen das folgende Material entnommen ist, erstrecken sich auf 9 Jahre. Seit dem Jahre 1896 habe ich sämtliche sicheren Fälle von Carcinomen des Magendarmkanals nach einheitlichen klinischen Gesichtspunkten gesammelt. Nachdem die Zahl der Einzelfälle 500 überschritten hat, glaubte ich den Zeitpunkt gekommen, mein Material nunmehr abschließen und das Verwertbare daraus mitteilen zu dürfen.

Im ganzen beziehen sich meine Beobachtungen auf die nicht unbeträchtliche Zahl von 83 Rektumcarcinomen [1]). Diese Zahl wird in meiner Statistik nur noch übertroffen von den Magencarcinomen (in Summa 245) und den Carcinomen des Oesophagus und der Cardia (in Summa 100 Fälle). Die Carcinome des Rektum stehen demgemäß in Hinsicht auf ihre Häufigkeit an dritter Stelle, während die Koloncarcinome, Leber-, Pankreas-, Dünndarmcarcinome erst in weitem Abstande den letztgenannten folgen.

Den Rektumcarcinomen kommt aber noch eine besondere, sie von den übrigen Intestinalcarcinomen scharf unterscheidende Bedeutung zu: das ist ihre ungemein leichte Erkennbarkeit. Aus diesem Grunde bilden sie einen ausgezeichneten Prüfstein für den Wert der sogenannten Frühdiagnose. Wir werden daher im folgenden außer dem klinischen Symptomenkomplex auch dieser Frage unsere Aufmerksamkeit zuwenden,

1. Vorläufer der Rektumcarcinome.

An und für sich ist das Rektum für die Etablierung maligner Neubildungen im hohem Grade geeignet. Treffen doch gerade hier mechanische Reize die Schleimhaut besonders intensiv und anhaltend. Es

[1]) Inzwischen ist mein Material auf 100 Fälle gestiegen. Doch sind die letzten 17 in vorliegender Arbeit nicht mehr berücksichtigt.

ist nun denkbar, daß eine Steigerung der Reizbedingungen auch Disposition für Erkrankung an Carcinom steigern könnte.

Es ist deshalb von Interesse, ein größeres Material daraufhin studieren, ob dem Rektumcarcinome in gewisser Häufigkeit andere krankungen des Kolon oder gar des Mastdarms vorausgehen.

In den 83 Fällen meiner Statistik finden sich nun in der mancherlei Vorläufer verzeichnet, Vorläufer, welche entweder den samten Darmkanal oder das Rektum betreffen. So finden sich in Anamnese vermerkt: Obstipation, Hämorrhoiden, Fisteln, Polyp Colitis (besonders Diarrhoen). Einige dieser können ohne weit als disponierende Momente ausscheiden, da ihre Häufigkeit nicht ü das Maß des Zufalles hinausgeht. Dahin gehören z. B. Fisteln (3 Fä Polypen (1 Fall) und Colitis (5 Fälle). Dagegen scheinen die habitu Obstipation und die Hämorrhoiden eine größere disponierende R zu spielen, da die erstere in 15, die letzteren sogar in 22 Fällen als dromale Krankheiten in der Anamnese figurieren.

Von besonderem Interesse sind hierbei Fälle, bei denen die Anam seit Jahren bestehende zeitweilige Mastdarmblutungen ergibt. solche Anamnese führt leicht zum Schaden der Kranken zu Täuschun und verhindert eine rechtzeitige Digitaluntersuchung.

In der Statistik findet sich, wie bereits erwähnt, ein Fall mit ja lang vorausgehender Polypenbildung, den ich wegen des leichten Ü ganges von gutartigen in bösartige Geschwülste kurz erwähnen möc

Es handelte sich um einen 71 jährigen Zigarrenhändler B. aus Berlin. 50 Jahren luetische Infektion, später immer gesund geblieben. Gesunde Ki Kein Abort seitens der Frau.

Im Jahre 1895 erkrankte Patient an starken blutigen Durchfällen, di sehr herunterbrachten. Zugleich betand starker Tenesmus. Die Untersuc ergab eine ausgesprochene Polyposis recti. Man konnte mit dem Finger reiche erbsen- bis kirschgroße Polypen entfernen.

Drei Jahre später stellte sich ein auffallender Appetitverlust mit sichtb Kräfteverfall ein. Die Blutungen aus dem Mastdarm, die einige Jahre si hatten, begannen von neuem, zugleich mit viel Schleim vermischt. Daue Tenesmus. Di Untersuchung ergab am 5. II. 1899 4 cm vom Anus ein steinh fest mit der Unterlage verwachsenes Carcinom. Im Jahre 1900 ging der Pa an zunehmender Kachexie zu grunde.

Bekanntlich sind Fälle von Übergang von Polyposis recti (et int norum) in den letzten Jahren mehrfach beobachtet worden. Ich weise hierüber auf die Arbeit von Port,[1]) in welcher sich 12 dieses Überganges zusammengestellt finden.

[1]) Port, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 42, H. 1 u. 2.

2. Beginn.

Bei keiner Form der intestinalen Carcinome ist die Feststellung der ersten Symptome von so umfassender Bedeutung, wie bei der des Mastdarmes. Gerade hier müßte, streng genommen, eine frühzeitige Diagnose bei größter Sorgfalt der Kranken und des Arztes am leichtesten zu ermöglichen sein, und es ist daher nicht überflüssig, auch an dem vorliegenden Material den ersten Äußerungen der Neubildung mit größter Sorgfalt nachzugehen.

Zwar sind in allen Lehrbüchern und Monographien, sowie auch sonst in der einschlägigen Literatur die Symptome des Mastdarmcarcinoms treffend geschildert. Indessen gehören die meisten Schilderungen der chirurgischen Literatur an, und bei diesen überwiegt naturgemäß das Interesse der chirurgischen Behandlung. Im folgenden sollen den bereits bekannten Symptomen zunächst einige neue hinzugefügt werden, sodann auch eine richtige Bewertung der einzelnen Zeichen versucht werden.

Als allgemeine Regel gilt, daß die ersten Symptome des Rektumcarcinoms sich äußern in Tenesmus, Verstopfung oder diese abwechselnd mit Diarrhöe und endlich in Abgang von Blut und Schleim. Diese Trias von Symptomen findet sich in der Tat auch in meinem Material so häufig wieder, daß man sie als die klassischen Symptome des Rektumcarcinoms bezeichnen kann. Indessen kommt es, wie ich zeigen werde, durchaus nicht selten vor, daß diese Krankheitsäußerungen sich nicht im Beginne, sondern erst im vorgeschritteneren Stadium des Leidens entwickeln.

In mehreren Fällen war der Beginn ein ganz anderer. Die Klagen der Kranken begannen vielmehr mit heftigen kolikartigen Leibschmerzen, die sich in gewissen Abständen mit wachender Heftigkeit wiederholen. Ich führe als Beispiele die drei folgenden an:

1. Wilh. E., städtischer Beamter, 59 Jahre alt. In Behandlung getreten am 16. I. 1899. Der Patient litt im Jahre 1896 an Mastdarmfistel und wurde von Prof. Körte operiert. Im Dezember 1897 erkrankte Patient an heftigen, krampfartigen Unterleibsschmerzen mit häufigen Diarrhöen (5—8 mal am Tage). Diese Anfälle wiederholten sich alle 3—4 Tage. Seit einigen Wochen hat sich hierzu Stuhldrang gesellt und zwar etwa alle 2—3 Stunden. Es werden aber immer nur „Spritzer" entleert unter starken Blähungen. Im Laufe des letzten Jahres 25 Pfd. Gewichtsabnahme, in den letzten 5 Monaten wieder Gewichtszunahme. Lokalbefund am Rektum: hochsitzende, trichterförmige, ulcerierte, höckerige Geschwulst.

2. B. J., Gutssekretär aus B., 32 Jahre alt. In Behandlung getreten am 21. VIII. 1901. Der Patient gibt an, in seinem Wohnbezirk mit zirka 5 Magenkrebskranken in einem Zeitraume von 5 Jahren in nähere Berührung gekommen

zu sein. Seit 12 Jahren leidet Patient an Diarrhöen mit Abgang von Sch Vor 10 Jahren eine fieberhafte schmerzhafte Entzündung in der rechten B hälfte, an der er 3 Wochen lang bettlägerig war. Seit Herbst 1900 etwa alle Tage krampfartige Schmerzen in der Unterbauchgegend, die mit Abgang flüssigen, sich 6—7 Mal wiederholenden Entleerungen nachließen. Dabe der Appetit stets gut. Gewichtsabnahme seit einem Jahre zirka 8 Kilo. B am Abdomen und Rektum: In der Ileocoecalgegend ein über faustgroßer, l höckeriger Tumor von guter Beweglichkeit. Außerdem mehrfache feste Dr pakete an verschiedenen Stellen des Abdomen. Rektal ist an der vorderen eine kleinapfelgroße, breit aufsitzende, derbe, leicht ulcerierte Protubera fühlen. Hinten findet sich eine starre Infiltration des periproktischen Ge Schleimhaut darüber schlecht verschieblich.

3. Heinr. K., Landwirt, 44 J. In Behandlung getreten am 1. X. Litt von Jugend auf an Verstopfung, war aber sonst gesund. Der Begin jetzigen Erkrankung datiert vom 23. VI. 1903. An diesem Tage entwi sich ohne erkennbare Ursache ein heftiger „Magenkrampf" (?) mit Erbr Danach blieb ein Zustand von „Magenschwäche" zurück. Erst Ende Augus kam es zu Tenesmus mit Abgang von Schleim und kleinen Blutstreifchen gleich entwickelten sich Schmerzen, die vom Kreuz nach den Schultern z strahlten. Die Palpation des Rektum ergiebt 4 cm vom Anus völlig unbeweg harten Tumor. Rektoskopisch sieht man gleichfalls ulcerierenden Tumor. dem bestehen Metastasen in der Leber. Der Urin enthält Eiweiß und spi hyaline Zylinder.

Außer den genannten Fällen finden sich in meinem Material mehrere andere, bei denen gleichfalls als Initialerscheinungen wiederholt auftretende krampfartige „Blähungen" berichtet ist. folgt hieraus, daß man nicht bloß bei Sy tomen, die mit Evidenz auf das Rectum Sitz des Leidens hindeuten, eine Mastda untersuchung vornehmen muß, sondern a in solchen Fällen, deren Beschwerden sch bar auf die höheren Darmpartien hinweise

Außer den genannten kolikartigen Schmerzen finden sich Anamnese häufig Klagen über Kreuz- und Steißb schmerzen. Obgleich diese Symptome schon mehr als die beschriebenen den Sitz der Krankheit vermuten lassen, so bleib doch häufig bei manchen Ärzten unbeachtet oder werden als matische" angesehen oder imponieren auch wohl, namentlich ir sammenhang mit Mastdarmblutungen als Hämorrhoidalbeschw Ich möchte auf Grund meiner Erfahrungen dringend raten, auch d Symptom in Zukunft mehr Beachtung zu schenken.

Was nun den eigentlichen klassischen Beginn des Leidens be so ist zu bemerken, daß die oben genannten Symptome (Tene Blut- und Schleimabgang) keineswegs etwa immer kombiniert

zukommen brauchen. So z. B. kann das allererste Symptom eine heftige, ganz unmotivierte Mastdarmblutung sein. Diese Blutung kann nur einmal auftreten oder aber es können ihr andere größere oder kleinere in längeren oder kürzeren Zwischenräumen folgen. Dabei brauchen sonst auch keine Stenoseerscheinungen zu bestehen, sondern diese können erst nach Wochen oder Monaten hinzutreten.

Die genannten Mastdarmblutungen tragen ganz den Charakter der Hämorrhoidalblutungen an sich, und da, wie wir bereits gesehen haben, in einem großen Prozentsatz Hämorrhoiden bestanden haben oder sogar noch bestehen, so ist es kein Wunder, daß die Kranken diese Blutungen mißachten oder sogar als erfreuliches Symptom der „goldenen Ader" ansehen.

Von diesen größeren Hämorrhagien wohl zu unterscheiden sind die in späteren Stadien zutage tretenden kleinen Blut- (und Schleim-) beimengungen zum Stuhl, die schon bei makroskopischer Untersuchung fast immer sichtbar sind, bei mikroskopischer kaum je fehlen dürften.

Der allerwichtigste Gesichtspunkt aber ist das Auftreten und die diagnostische Bewertung des Tenesmus.

Es ist allgemein bekannt, daß, wo Tenesmus besteht, irgend eine Mastdarmaffektion oder auch eine solche der tiefgelegenen Dickdarmpartien, Colon descendens oder S. Romanum vorliegen muß. Hierbei braucht die Ursache aber nicht direkt am Mastdarm zu sitzen, sondern es kann sich auch um eine Kompression von außen handeln, z. B. bei Frauen durch Tumoren des Uterus oder der Ovarien. Es braucht sich auch keineswegs immer um eine organische Mastdarmkrankheit zu handeln, sondern es kommen, was nach meinen Erfahrungen in weiteren ärztlichen Kreisen weniger bekannt ist, auch rein nervöse Störungen vor, die durchaus und in allen Stücken dem Tenesmus bei Carcinom gleichen können. Diese Zustände sind, nebenbei gesagt, äußerst hartnäckig und können allen therapeutischen Behandlungsmethoden trotzen.

Außer diesen hier in Frage kommenden Tenesmusformen spielt der Tenesmus der Hämorrhoidarier die wichtigste Rolle, weil er wiederum die Diagnose in falsche Bahnen lenkt. Es verdient daher hervorgehoben zu werden, daß der Tenesmus hämorrhoidalis nach meinen Erfahrungen keineswegs so häufig ist als noch vielfach angenommen wird. Auch ist der Hämorrhoidaltenesmus keineswegs eine konstante Erscheinung, er kann tage- und monatelang schwinden, was beim Tenesmus des Carcin. recti wohl nur bei weitgehendem ulcerativem Zerfall der Neubildung beobachtet wird.

Außer den genannten Ursachen des Tenesmus kommen [illegible] noch andere vor, die auf Geschwülstbildung in den unteren D[illegible] partien zurückzuführen sind. Vor allem findet sich Tenesmus bei [illegible] gonorrhoischen, früher fälschlich luetischen, mit Strikturbil[illegible] verbundenen Prozessen. Ferner ruft die akute oder die chron[illegible] Dysenterie fast konstant Tenesmus hervor. Desgleichen kann Tene[illegible] auch bei jener erst in neuerer Zeit eingehend studierten Gesch[illegible] erkrankung des Kolons beobachtet werden, die ich zuerst mit [illegible] seither allgemein eingeführten Namen der Colitis ulcerosa bezei[illegible] habe. Endlich kommt Tenesmus auch bei Amöbendysenteri[illegible] eine häufige Begleiterscheinung zur Beobachtung.

In jedem Falle von Tenesmus hat aber der Arzt die Pflicht [illegible] demselben etwa zu grunde liegende Ursache festzustellen.

Da wir auf diesen Punkt noch im Kapitel Diagnose zurückko[illegible] werden, so liegt hier nur die Aufgabe vor, festzustellen, ob der Ten[illegible] als ein Frühsymptom zu betrachten ist oder nicht.

Ganz zweifellos ist, daß die überwiegende Mehrzahl der Kr[illegible] erst in diesem Stadium Gegenstand der Behandlung ist. Das ist [illegible] Wunder. Der schmerzhafte, die Kranken Tag und Nacht quä[illegible] Drang und Stuhlzwang ist ein so lästiges und unbequemes Sym[illegible] daß selbst die torpidesten Individuen von dem Wunsche beseelt [illegible] davon befreit zu werden.

Aber es gibt Fälle, bei denen der Tenesmus erst im Verlau[illegible] Krankheitsentwicklung sich einstellt, und es ist daher nicht [illegible] Interesse, diese in bezug auf Häufigkeit und das zeitliche Auf[illegible] des Tenesmus etwas genauer zu betrachten.

Unter den 83 Fällen eines Materials war mindestens 25 M[illegible] Tenesmus nicht das erste Symptom der Erkrankung. Er trat

nach	ca.	1	Monat	in	1 Fall
„	„	2	Monaten	„	6 Fällen
„	„	3	„	„	3 „
„	„	6	„	„	6 „
„	„	8	„	„	1 Fall
„	„	9	„	„	1 „
„	„	12	„	„	4 Fällen
„	„	18	„ (?)	„	1 Fall
„	„	24	„ (?)	„	2 Fällen.

Da aus einzelnen Angaben zwar hervorgeht, daß kein Ten[illegible] im Beginn der Krankheit vorlag, bestimmte Zeitangaben aber [illegible] so sind diese Fälle aus der vorstehenden Zusammenstellung fortge[illegible]

Sonst würde die Häufigkeit des späten Tenesmus noch eklatanter hervortreten.

Aber schon aus der obigen Tabelle ersieht man, daß in ca. $^2/_3$ der Fälle das Symptom des Tenesmus keineswegs immer das einleitende ist. Man ersieht ferner, daß es in der überwiegenden Zahl den ersten Symptomen um viele Monate nachfolgen kann, und wenn auch bei dem sich nach 18 bis 24 Monaten entwickelnden Tenesmus füglich ein Fragezeichen zu machen ist, so muß man doch zugeben, daß in der Tat der Tenesmus sehr oft als ein Spätsymptom des Mastdarmkarcinom in Erscheinung tritt.

Was schließlich die Allgemeinstörungen betrifft, so kommt ihnen für den Beginn des Leidens gerade bei den Rektumcarcinomen keine erhebliche Bedeutung zu. Zwar finden sich in meiner Statistik hier und da Angaben über Mattigkeit, Gewichtsverlust, schlechtes Aussehen, Appetitlosigkeit, indessen stehen diesen Angaben andere und zwar zahlreichere gegenüber, bei denen sich in den ersten Stadien keine Klagen über derartige Störungen verzeichnet finden.

3. Verlauf.

Der Verlauf des Rektumcarcinoms kann in ähnlicher Weise, wie es beim Magencarcinom der Fall ist, ein äußerst schneller, überstürzter sein oder umgekehrt, er kann sich über viele Monate, wahrscheinlich Jahre hin erstrecken, ohne eine wesentliche Beeinträchtigung der Gesamtkonstitution herbeizuführen.

Allerdings stößt man bei der Beurteilung dieses Momentes jedesmal auf die große Schwierigkeit der Feststellung des ersten Beginns. Und selbst wenn uns die Kranken bestimmte Symptome angeben, so können wir niemals mit Sicherheit oder nur Wahrscheinlichkeit den Schluß ziehen, ob wir in diesen wirklich schon den Beginn der ernsten Erkrankung oder eine accidentelle Störung zu erblicken haben, auf deren Basis etwa das Neoplasma sich entwickelt hat.

Ebenso schwer ist es zu sagen, ob nicht bei sehr präzipitiertem Verlauf leicht zu verkennende Krankheitssymptome, z. B. da und dort eine geringe Mastdarmblutung oder kleine Blut- oder Schleimbeimengungen zum Stuhl, übersehen worden sind.

Sehen wir von diesen, schwer aus der Welt zu schaffenden Fehlerquellen ab so kann die Differenz zwischen den ungemein rapide verlaufenden und den langsam, fast gutartig sich entwickelnden Fällen keinem unbefangenen Beobachter entgehen.

Was die erstgenannten Fälle betrifft, so habe ich in meiner Statistik 24 Rektumcarcinome verzeichnet, bei denen seit dem ersten Beginne

der Beschwerden nicht mehr als 3—12 Wochen vergangen w
Unter diesen waren mindestens 6 Fälle, bei denen eine Oper
wegen völliger Unbeweglichkeit des Tumor bereits unmöglich
In einem dieser Fälle bestanden schon Lebermetastasen und desgle
eine chronische Nephritis. In den übrig bleibenden 8 Fällen ist dr
eine Exstirpation des Tumor vorgenommen worden, zweimal
eine Kolostomie ausgeführt. Nur zwei von den Exstirpierten hab
Operation für längere Zeit überstanden.

Ich werde auf dieses praktisch wichtige Moment im Abs
Frühdiagnose zurückkommen.

Umgekehrt haben wir auch Fälle mit merkwürdig langs
Verlauf. In gar nicht seltenen Fällen liegen die allerersten An
d. h. Blutungen oder selbst Tenesmus, viele Monate, ja sogar 1—
Jahre zurück, und in einzelnen darunter bot trozdem der Tumor
die besten Chancen für eine radikale Operation.

Diese Erfahrungen deuten, wie ich das bereits an anderer
weiter ausgeführt habe,[1]) darauf hin, daß die Skala der Mali
der Carcinome eine ungemein verschiedenartige ist, wie dies neue
auch Petersen und Colmers[2]) scharf betont haben. Zw
absolut benignen und absolut malignen Tumoren kommen oft
zahlreiche Übergangsformen vor mit günstigerer und wenig günst
Operationsprognose. Ja, Petersen und Colmers wollen
vor der Indikationsstellung zur Operation durch Probeexzisio
mikroskopische Untersuchung die spezielle anatomische Form
stellen und damit auch ein Urteil über die relative Malignit
Tumors gewinnen.

Petersen und Colmers nehmen eine solche relative
artigkeit nur für die Rektumcarcinome, nicht aber für die M
carcinome an. Nach meinen Erfahrungen gilt dies aber auch
ich an anderer Stelle gezeigt habe,[3]) für die Magencarcinome.
glaube auch sagen zu können, daß der Chemismus bei wenige
mehr malignen Krebsarten des Magens gewisse Abweichungen
die freilich erst an der Hand eines umfangreichen und jahrelang
beobachteten Materials genau studiert werden müssen.

---

[1]) Boas, Welche Aussichten bestehen für eine Frühdiagnose der Int
carcinome? Mitteilungen aus den Grenzgebieten. Bd. XV. H. 1 u. 2.

[2]) Petersen und Colmers, Anatomische und klinische
suchungen über die Magen- und Darmcarcinome. Beiträge zur klinischen Ch
Bd. 43. H. 1.

[3]) Boas, l. c.

4. Diagnose und Differentialdiagnose.

Es gibt keine Carcinomart, bei welcher die Diagnose so leicht und sicher gestellt werden kann, wie beim Rektumcarcinom. Wenn trotzdem das Leiden nicht häufiger und nicht rechtzeitiger erkannt wird, so muß immer wieder den Ursachen der Fehldiagnosen nachgegangen werden.

Die Ursachen liegen nach zwei ganz verschiedenen Richtungen. Zunächst geht aus meinem Material mit aller Evidenz hervor, daß zahlreiche Kranke sich erst dann zur ärztlichen Behandlung veranlaßt fühlen, wenn eines der klassischen Symptome des Tenesmus oder Blut- oder Schleimabgang aus dem Mastdarm sie hierzu treibt. Wie wir aber oben gesehen haben, ist leider der Tenesmus in einer großen Zahl von Rektumcarcinomen schon ein relativ spätes Symptom. So lange dieses fehlt, werden die übrigen Unregelmäßigkeiten der Stuhlentleerung und kleinere oder größere Blutungen aber fast stereotyp von den Kranken als Hämorrhoidalblutungen angesehen und daher wenig beachtet.

Die zweite Ursache der Fehldiagnose liegt an den Ärzten selbst. Und zwar gibt es hier wiederum zweierlei Gruppen von Fehldiagnosen. Die eine beruht darauf, daß die Ärzte rektal überhaupt nicht oder doch nicht früh genug untersuchen. Ich glaube, daß hierin in den letzten Jahren ein entschiedener Wandel zum besseren eingetreten ist. Immerhin kommen noch Fälle genug vor, die unstreitig zeigen, daß die Untersuchung des Rektum unterlassen worden ist. Vielfach wird sie aber zu spät unternommen, in einem Stadium, in welchem der Kranke von der Feststellung der Diagnose keinen praktischen Nutzen mehr hat.

Es ist daher unbedingt auf den Universitäten zu lehren und zu fordern, daß nicht bloß bei dem Vorliegen der klassischen Symptomentrias eine digitale Untersuchung zu geschehen hat, sondern auch überall da, wo überhaupt Unregelmäßigkeiten der Stuhlentleerung und unbedingt, wo je eine Mastdarmblutung stattgefunden hat. Dabei ist es ganz gleichgültig, ob äußere Hämorrhoiden vorliegen oder nicht, da Rektumcarcinom und Hämorrhoiden sich erfahrungsgemäß keineswegs ausschließen. Dasselbe gilt auch für Fisteln, die gleichfalls in Verbindung mit Carcinomen vorkommen können.

Eine weitere Quelle von Fehldiagnosen ist darin begründet, daß die Ärzte zwar das Rektum touchieren, aber entweder überhaupt nichts finden oder sich über ihren Befund nicht klar sind. Im letzteren Falle sollte unbedingt ein Chirurg oder Darmspezialist zu Rate gezogen werden. Viel häufiger ist es mir passiert, daß auch sonst sehr tüchtige Ärzte hochsitzende Rektalcarcinome nicht gefühlt haben, die ich sofort als solche agnoszieren konnte.

Vielfach wird ferner die Diagnose Mastdarmcarcinom verf
weil die Kranken durch ihr blühendes Aussehen über jeden Verd
einer bösartigen Neubildung erhaben zu sein scheinen. Man beru
sich meist, wenn man hört, daß die Kranken keinen oder keinen we
lichen Gewichtsverlust zu verzeichnen haben. Ist dieses Moment s
bei den höhersitzenden Carcinomen eine Quelle verhängnisvoller '
schungen, so wird sie es in noch größerem Maße bei den Rektalcarcino
Es kann hier, wie jeder Erfahrene weiß, eine Gewichtsreduktion b
die vorgeschrittensten Stadien fehlen. Das ist auch nicht wunde
wenn wir bedenken, daß die Verdauungs- und Assimilationstäti
durch eine tiefsitzende Stenose in keiner Weise behindert wird.
gilt auch, von seltenen Ausnahmen abgesehen, für den Appetit.

Auch der Umstand, daß leicht abgemagerte Kranke bei kräftiger
besonders fettreicher Nahrungszufuhr an Gewicht zunehmen, wie
diese in zahlreichen Fällen von Rektumcarcinomen gesehen habe, sp
keineswegs gegen die Annahme eines malignen Prozesses.

So bleibt denn also, abgesehen von der digitalen und okul
Untersuchung, auf welche ich im folgenden einzugehen haben we
kein objektiv brauchbares Symptom, welches mit Sicherheit oder
nur Wahrscheinlichkeit auf das Vorliegen eines tiefgreifenden M
darmleidens hinzudeuten vermag. Ich möchte aber einer Reihe prakt
wichtiger Momente gedenken, die zwar weder konstant vorkommen,
auch die Diagnose sichern, falls sie aber vorkommen, unbedingt e
gewissen Verdacht auf eine ernste Mastdarmerkrankung wecken und
gewissenhaften Arzt sofort zu einer Digital- oder Okularexplora
bestimmen müssen. Zunächst möchte ich auf ein sehr triviales Symp
aufmerksam machen, das in Verbindung mit den subjektiven Kl
bisweilen den Arzt sofort auf den richtigen Weg führt. Das ist
Geruch der Kleider, speziell der Beinkleider und Unterbeinkleider
Mastdarmcarcinomen. Wenn man beim Auskleiden der Kranken
der Nase in die Nähe dieser Kleidungsstücke kommt, so hat man sc
den eigenartigen jauchigen Gestank, der aus ulcerösem Carcinomze
herrührt. Sobald man dies bemerkt hat, versäume man nicht, sich
Wäsche der Kranken, zumal des Hemdes anzusehen, und man wird d
selbst bei sauberen Menschen der besten Klassen hier und da e
ungemein charakteristischen Fleck von demselben fötiden (nicht
kalen!) Geruch wahrnehmen, wie ihn schon die übrigen Kleidungsst
zeigten. Ich mache auf dieses, für die meisten Leser gewiß überflüs
Geruchssymptom aufmerksam, um manchen Ärzten aus diesem sich
Nase gewissermaßen aufdrängenden Zeichen die Indikation zur sofort
Digitaluntersuchung darzulegen.

Ein weiteres wichtiges Symptom ist das ganz eigenartige Verhalten der Stuhlentleerungen. Die Kranken klagen über nichts anderes als über wiederholt am Tage auftretende dünnflüssige oder auch mit harten Kotbröckeln vermischte Entleerungen. Während aber bei den gewöhnlichen Formen der Enteritis oder auch bei nervösen Diarrhoen die Masse des Entleerten in der Regel sehr umfangreich ist (selbstredend unter gewissen quantitativen Schwankungen), so zeichnen sich die Diarrhoen bei tiefsitzender Stenose aus durch die auffallende Geringfügigkeit jeder einzelnen Entleerung. Die Kranken bezeichnen dieselben meist als „Spritzer". Ich halte diese Bezeichnung für sehr charakteristisch und pflege bei allen Klagen über Diarrhoen sofort eine dahingehende Frage an die Kranken zu richten. Ich möchte hierbei noch auf eine andere, gleichfalls als Stütze dienende Erfahrung hinweisen, die mich vielfach sofort auf die rechte Fährte gebracht und selbst bei Fehlen anderer charakteristischer Symptome zu einer Digitalexploration des Mastdarmes veranlaßt hat.

Das ist die Erfahrung, daß Kranke mit den oben geschilderten Diarrhoen diese nicht verlieren, obgleich sie diätetisch in jeder Beziehung vorsichtig gelebt haben, Tannalbin, Opium, Wismut in den denkbar größten Dosen und systematisch geschluckt haben. Kranke, die mit einem solchen Berichte zu mir kommen, pflege ich immer und unverzüglich rektal zu untersuchen. Denn jede diätetisch und medikamentös rationell behandelte einfache, chronische Diarrhoe muß unbedingt „stehen", mindestens für eine gewisse Zeit. Tut sie es nicht, so ist sie eben wahrscheinlich keine Diarrhoe, sondern umgekehrt eine schwere Obstination.

Eine unter Umständen recht wichtige Bestätigung des Vorliegens solcher falscher „Diarrhoen" bietet ferner die Untersuchung des Abdomen. Während man bei idiopathischen, durch hochsitzenden Darmkatarrh verursachten Diarrhoen die Darmschlingen regelmäßig leer findet, begegnet man in Fällen von diesen, der Gruppe der Sterkoraldiarrhoen angehörigen Durchfällen häufig einer deutlich wahrnehmbaren „Impaktion" der Darmschlingen mit perlschnurartig angeordneten Kotkonglomeraten, namentlich im Colon descendens und dem S. romanum. Falls man diese leicht wahrzunehmenden Kotanhäufungen palpiert, ist die Diagnose einer primären Obstipation unter allen Umständen sicher gestellt.

Mit den genannten Symptomen geht weiter Hand in Hand eine bereits von anderen gemachte Erfahrung, welche das Verhalten des Harnindikan betrifft. Einfache chronische Diarrhoen pflegen nicht hohe Vermehrung des Indikan zu zeigen. Dagegen findet man bei den sogen.

falschen, obstruktiven Diarrhoen in zahlreichen Fällen sehr erheblic Indikanreichtum. Da es nun viele Ärzte gibt, die sich lieber mit H als mit Rektumuntersuchungen beschäftigen, so kann unter Umstän auch dieses Symptom dem denkenden Arzte anzeigen, daß im gegeb Falle ein Obstruktionszustand vorliegt, und ihn auf Grund dieser sache veranlassen, der letzten Ursache desselben nachzugehen.

Das Entscheidende in der Diagnose aber ist und bleibt die Dig und bis zu einem gewissen Grade die Okularexploration. Was die er betrifft, so ist die Feststellung eines tiefsitzenden Carcinoms ein überaus leichte, und einfache, daß schon bei geringer Übung die Diag kaum zu verfehlen ist. [1]) Die unebene, wulstige, schwer auf der U lage verschiebliche, leicht blutende Neubildung ist kaum mit ir etwas anderem zu verwechseln. Nur die hochsitzenden Neopla sind bisweilen schwer oder gar nicht mit dem Finger erreichbar, und darf daher in Fällen, wo die wiederholt erwähnte Symptomentria Diagnose eines tiefsitzenden Neoplasma nahelegt, nicht eher r bis man deren Ursache mit Sicherheit feststellen kann.

Ich mache gleich hier darauf aufmerksam, daß, wenn selbst bei fältigster Abtastung der hochgelegenen Rektumpartien nichts K haftes gefunden wird, immer der Verdacht bestehen muß, ob der supponierte Tumor der Fl. sigmoidea angehört. Man wird mit verdoppeltem Eifer diesen Darmabschnitt immer wieder unte verschiedensten Füllungszuständen, vielleicht auch nach Wasser- Luftaufblähung, der palpierenden Hand zu nähern suchen.

In allen zweifelhaften Fällen h o c h g e l e g e n e r Tumoren man durch Okularinspektion mit diesem oder jenem Spekulum, i bei guter Beleuchtung, auch einmal nicht fühlbare Tumoren z sicht bekommen. Es ist mir dies mehrfach mit aller Sicherhe lungen. Es ist aber wohl möglich, daß man bei größerer Übun wiederholter, geduldiger Untersuchung öfters besser durch Beleuc als durch Betastung zum Ziele kommt. Bei tiefsitzenden Carci halte ich in Übereinstimmung mit den meisten Chirurgen eine O inspektion für entbehrlich. Allenfalls mag man sie anwenden, we Natur des Tumors zweifelhaft und die mikroskopische Untersu eines kleinen Tumorabschnittes wünschenswert ist. Die Art de

[1]) Häufig ist der untere Mastdarmabschnitt mit mehr oder weniger Kotmassen gefüllt, wodurch nach meiner Erfahrung die Feststellbarkei Tumors mißlingt. Das gilt ganz besonders für hochliegende Tumoren. dann notwendig, die Untersuchung bei völlig entleertem Rektum (Kl zu wiederholen.

kulum halte ich für gleichgültig. Die Hauptsache ist, daß man etwas darin sieht. Meiner Erfahrung nach besitzen wir ein wirklich gutes, allen Anforderungen entsprechendes Mastdarmspekulum überhaupt noch nicht. Ich selbst bediene mich des Herzstein'schen Spekulums, das der genannte Autor in neuerer Zeit auch mit Vorrichtung zur Luftaufblähung und mit verschieden langen Tuben ausgestattet hat.

In einzelnen Fällen — es ist mir zweimal vorgekommen — kann man die Diagnose noch mehr sichern durch digitale Ablösung eines kleinen Geschwulstteilchen mit dem Finger. In diesen beiden Fällen gelang es ganz mühelos, in anderen mag man durch Schaben mit dem Finger oder mittelst einer Schere oder einer Quetschzange am besten im Spekulum kleine Geschwulstpartikel behufs mikroskopischer Untersuchung zu entfernen versuchen.

Doch darf der diagnostische Gewinn dieser Maßnahmen nicht überschätzt werden, da auch schon ohne mikroskopische Untersuchung die Natur des Prozesses selten unklar ist. Allenfalls kann man, worauf Petersen und Colmers, wie bereits erwähnt, neuerdings großen Wert legen, durch eine Probeexzision die Art des Carcinom feststellen, was für die Prognose der Operation gelegentlich von Bedeutung sein kann.

Was die Differentialdiagnose betrifft, so kommen außer den ungemein seltenen, praktisch wohl ganz außer Betracht kommenden benignen Tumoren die gummösen und proktitischen Prozesse in Betracht. Wir verzichten hier, auf die Ätiologie der letzteren genauer einzugehen, zu Mißdeutungen geben sie nur dem Anlaß, der noch keine narbigen Proktitisstenosen gefühlt oder gesehen hat. Der Unterschied zwischen beiden ist ein so in die Augen springender, daß ein Schwanken kaum eintreten kann. Ich verweise bezüglich der Differentialdiagnose auf die vortreffliche Schilderung von Kraske,[1]) der ich kein Wort hinzufügen brauche.

Mit der bloßen Diagnose bei Rektumcarcinom ist aber die Aufgabe des Internisten keineswegs erledigt. Da der Kranke sich in seiner Hand und Obhut befindet, so muß er auch den Fall hinsichtlich der Operabilitätsfrage beurteilen können. Man kann zwar prinzipiell in jedem Falle einen Chirurgen hinzuziehen und mit ihm die Operationsfrage ventilieren, indessen kann der geübte Internist schon sehr oft die Aussichtslosigkeit jedes Eingriffes klar übersehen. In solchen Fällen ist es aber für die Psyche des Kranken nach meinen Empfindungen besser, ihm die qualvollen, zwischen Furcht und Hoffnung hin- und

[1]) Kraske, Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge. 1897. No. 183 184.

herschwankenden Gemütsbewegungen zu ersparen. Auf die Ind tionen und Kontraindikationen der Operation werden wir in ei späteren Abschnitt zurückkommen.

5. Wert und Bedeutung der Frühdiagnose.

Schon im Vorhergehenden ist die Frage der Frühdiagnose der Re carcinome mehrfach gestreift worden. Im folgenden soll der Versuc macht werden, diesen wichtigen Gegenstand zusammenfassend z örtern. Wie ich das mehrfach in anderen Publikationen betont l gibt es bei dem heutigen Stand der Wissenschaft nur eine Frühdiag des Carcinom: die mit Rücksicht auf die Operabilität. Wenn ein diagnostiziertes Carcinom nicht auch frühzeitig operiert wird, so i dem Träger des Carcinoms die Frühdiagnose nur sehr wenig.

Alle Forderungen der Frühdiagnostik werden demnach d hinauslaufen müssen, die Carcinome nicht so früh als möglich zu di stizieren, sondern gerade so früh, daß sie glatt exstirpierbar sind. habe ich schon in meiner mehrfach zitierten Arbeit den Beweis z bringen versucht, daß die Frühdiagnose keineswegs in direkte Rel zur Zeit ihres Bestehens zu bringen ist. Auch die oben ausgef Tatsache, daß selbst nach erst dreiwöchentlichen Bestehen der e Symptome ein radikaler Eingriff aussichtslos sein kann, zeigt uns hier unserm besten Wollen und Können Grenzen gezogen sind.

Dazu kommen noch andere Momente, die zwar mit der I diagnose selbst nichts zu tun haben, die Frühoperation aber in reichen, an sich günstig liegenden Fällen erschweren. Das wesentli davon ist die althergebrachte und, wie ich gleich vorausschicken berechtigte Mahnung, daß der Arzt dem Kranken die wahre I seines Leidens verbergen oder richtiger verschleiern muß. Auc Angehörigen, denen der Arzt vielleicht den wahren Sachverhalt rück los klarlegt, werden dem Kranken nicht die ungeschminkte Wal eröffnen, ihm nicht sagen wollen, daß er ohne Operation in we Monaten ein verlorener Mann sei. Da nun in den ersten Stadien d schwerden sehr erträglich sind, so liegt für den Patienten in der T scheinend kein triftiger Grund zur Vornahme eines Eingriffes vo wie ihm der Chirurg oder der Internist wahrheitsgemäß eröffnen keineswegs gefahrlos ist.

Fragt der Kranke, wie dies menschlich begreiflich, mehrere , so kann man sicher darauf rechnen, daß und zwar optima fide di sichten auseinander gehen werden. Der eine Arzt wird die Dia noch nicht für gesichert halten, der andere steht prinzipiell allen tiven Eingriffen bei Carcinom skeptisch gegenüber, der dritte g

daß zum Operieren immer noch Zeit sei, und so wird denn der geeignete Moment zur Operation unbenutzt verstreichen.

Dazu kommt die Messerscheu der Kranken, kommen Konsultationen bei Kurpfuschern usw. In zahrleichen Fällen habe ich auch darauf geachtet, in welchem Stadium ihres Leidens die Kranken einen Arzt aufsuchen. Und dabei bin ich, ähnlich wie andere Ärzte, zu sehr entmutigenden Erfahrungen gelangt. Bei etwa 20% der Kranken sind Wochen und Monate vergangen, ehe sie sich hierzu veranlaßt sahen, und das, obgleich schon sehr in die Augen springende Symptome des Mastdarmleidens vorlagen.

Alle diese Momente weisen darauf hin, daß selbst bei einer so leicht erkennbaren Carcinomart, wie es das Rektumcarcinom ist, das Streben nach einer Frühdiagnose nichts ist als ein schöner Traum. Alle unsere Bemühungen werden jetzt und auch in Zukunft an den einfachen und brutalen Tatsachen scheitern, daß wir einen großen Teil der Kranken, wenn wir sie auch noch so früh in Behandlung bekommen, immer schon zu spät bekommen, daß in einem anderen Teil zwar die Kranken früh kommen, sich aber mangels größerer Beschwerden nicht zur Operation entschließen können, und endlich, daß sie in einer nicht geringen Proportion viel zu spät ärztliche Hilfe nachsuchen.

Wie das ändern? Es gibt hierfür mehrere Wege: zunächst den umfassender populärer Belehrung, wie ich dies bereits vor Jahren vorgeschlagen habe, und wie es Winter[1]) in Königsberg mit großem Erfolg für die Uteruscarcinome durchgeführt hat. Wir müssen es nicht verschmähen, zum Volke herabzusteigen und ihm klar zu machen, daß es an der Lösung der Krebsfrage mitzuarbeiten hat.

Es muß immer wieder betont werden, daß Unregelmäßigkeiten der Stuhlentleerungen bei bis dahin gesunden, speziell darmgesunden Individuen jenseits der vierziger Jahre eine gründliche allgemeine und lokale Untersuchung erfordern. Es muß darauf hingewiesen werden, daß Mastdarmblutungen oder Blutungen aus den unteren Darmwegen überhaupt unter allen Umständen eine digitale Untersuchung erfordern, und zwar nicht erst nach Wochen oder Monaten, sondern sofort. Es muß ferner breiten Volksschichten immer wieder eingeprägt werden, daß wiederholt am Tage oder in der Nacht sich äußernder Stuhldrang ein Symptom ist, das in vielen Fällen harmlos ist, in anderen aber Zeichen eines ernsten, chirurgisch erfolgreich zu beseitigenden Leidens ist.

[1]) Winter, Die Bekämpfung des Uteruskrebses. Stuttgart. 1904.

Auch hierbei kann der Sachverhalt nur durch Finger- oder Spieg untersuchung festgestellt werden.

Für die Ausbreitung dieser Vorschriften kann man nun v schiedene Wege betreten: einmal den durch populäre Belehrung Dieser Weg ist von Winter eingeschlagen worden, und er hat vi für sich. Ob er aber in wirklich dauernder Weise prophylaktisch Nutzen stiftet, möchte ich bei der Indolenz des Publikums und bei oberflächlichen, schnell verpuffenden Art, in welcher große Vol schichten, zumal in gesunden Tagen, solche Mitteilungen lesen, d bezweifeln.

Dagegen erscheint mir wirksamer ein anderer Weg, den ich folgenden vorschlagen möchte: Er besteht darin, daß innere Ä und Chirurgen auf der Rückseite der Rezeptformulare die oben genann Vorschriften, die sich mit Leichtigkeit auch auf Magen, Darm, Ut und Mammakrebse ausdehnen lassen, abdrucken.

Hierdurch werden Tausenden von Kranken die wichtigsten F symptome eingeprägt und immer wieder vor Augen geführt. Sie ha Gelegenheit, auch mit anderen, ihnen näherstehenden Personen d zu besprechen, und sie werden so im Laufe weniger Jahre zum fe Allgemeinbesitz der Kranken und Gesunden werden. Haben aber hundert Ärzte diese Alarmsymptome in ihren Rezeptformularen genommen, so werden die übrigen nicht nachstehen wollen. Sie wer nicht einmal dazu angehalten zu werden brauchen, etwas zu tun, ihrem Ansehen im Publikum nur nützen kann.

Ein zweiter Weg ist der bessere Unterricht in der Carcinomdiagn überhaupt und speziell der inneren Carcinome. Es muß durchaus immer wieder betont werden, daß auf den Universitäten die Ausbild in der Carcinomdiagnose keine ausreichende ist.

Ich kenne fleißige und strebsame Ärzte, die mir in meinen Ku erklärt haben, während ihrer Studienzeit niemals ein Rektumcarci gefühlt zu haben. Und selbst bei alten, erfahrenen Ärzten ist dies, mir bekannt, nicht anders. Hierin kann Wandel geschaffen wer einmal durch die Fortbildungskurse, sodann aber auch durch Ur richtskurse in den jetzt bereits in größerer Zahl vorhandenen Kr instituten. Bei der Leichtigkeit, mit der heutzutage geeignete inn chirurgische, gynäkologische und dermatologische Lehrkräfte zur fügung stehen, wird es nicht schwer fallen, in 2—4 wöchentlichen L kursen die wichtigsten Arten und Formen der Carcinome zu den strieren, zugleich mit Rücksicht auf die Ätiologie, pathologische tomie und Chirurgie.

Auf diese Weise wird und muß, wenn auch nur allmählich, in größeren ärztlichen Kreisen die Lehre von der Diagnose überhaupt festen Fuß fassen und dadurch häufiger als bisher eine wirkliche Frühoperation ermöglicht werden.

Allerdings möchte ich nicht so weit gehen, von diesen Maßregeln eine neue Ära für die Bekämpfung der hohen Krebsmortalität zu erwarten. Dazu ist, wie ich das auszusprechen mich nicht scheue, die operative Behandlung des Carcinoms überhaupt nicht im stande. So lange aber das Messer das einzige Mittel ist, das wir zu diesem Zweck besitzen, soll es auch möglichst vielen Carcinomkranken zugute kommen. Daß die Zahl der operablen Fälle auf Grund der von mir gemachten Vorschläge wesentlich wachsen kann, das unterliegt für mich keinem Zweifel.

6. Komplikationen des Mastdarmcarcinoms.

Mastdarmcarcinome gehen ebenso wie Carcinome an anderen Teilen des Körpers vielfach mit Komplikationen einher. Manche darunter stehen mit der Grundkrankheit in keinem Zusammenhange und sind rein zufällig. Andere dagegen stehen in direkter Beziehung zu dem Carcinom. Die folgende Übersicht ergiebt die wichtigsten Komplikationen meines Materials.

1. Lungentuberkulose (3 Fälle).
2. Schluckbeschwerden [ohne mechanisches Hindernis] (1 Fall).
3. Hämorrhoiden (2 Fälle).
4. Lebermetastasen (7 Fälle).
5. Uteruscarcinom (1 Fall).
6. Myoma uteri (2 Fälle).
7. Drüsenmetastasen in abdomine (1 Fall).
8. Impotenz (2 Fälle, 1 nach der Operation).
9. Atrophie der Magenschleimhaut (2 Fälle).
10. Diabetes mellitus (5 Fälle).
11. Ascites (1 Fall).
12. Nephritis (1 Fall).
13. Hyperacidität (1 Fall).
14. Cystitis (1 Fall).
15. Multiple Geschwulstbildung (Enchondrom, Fibrom, Lipome) 1 Fall.

Diese Zusammenstellung ist keineswegs vollständig. Manche unwesentliche oder auch selbstverständliche Komplikationen (wie z. B. Arteriosklerose) sind nicht mit eingerechnet. Aber auch von

den aufgezählten sind die meisten Komplikationen, wie aus der Sel
heit der Vorkommnisse ersichtlich, rein accidenteller Natur.
zwei Komplikationsarten gehen über das rein kasuistische Inte
hinaus: die Lebermetastasen und der Diabetes mellitus. Was
anderen betrifft, so ist sicherlich die Zahl der Lebermetastasen im
hältnis zu der Krankenzahl viel zu gering angegeben. Das ist
auffallend, wenn man bedenkt, daß zahlreiche Kranke nur ganz k
Zeit, nicht wenige sogar nur ein einziges Mal Gegenstand der U
suchung waren. Außerdem sind nur solche Fälle als Lebermetas
verzeichnet, bei denen nicht blos eine Vergrößerung des Org
sondern schon fühlbare Geschwulstknoten nachweisbar waren.

Sehr auffallend ist die Häufigkeit des Diabetes mellitus
Rektumcarcinomen, während diese Komplikation bei anderen in
Carcinomen, speziell denen der Speiseröhre und des Magens, erhe
seltener vorkommt.[1]) In allen fünf Fällen mit gleichzeitigem Dia
ging der letzteren, soweit man darüber ein Urteil abgeben kann
Carcinomerkrankung mehr oder weniger lange Zeit voraus. Es is
möglich, daß Änderungen der Lebensweise, vielleicht auch die
trocknung der Gewebe, zur Begünstigung der Carcinomentwic
beitragen.

Von den übrigen Komplikationen ist zunächst ein Fall von g
zeitigem Uterus- und Rectumcarcinom zu erwähnen. In diesem
wurde von einem Gynäkologen der Uterus exstirpiert, währen
Carcinom des Rektum übersehen wurde. In zwei anderen
lagen neben dem Rektumcarcinom Myome des Uterus vor. In
Falle bestanden neben dem Rektumcarcinom nicht weniger al
andere gutartige Geschwulstformen: ein Enchondrom der linken
ein Fibrom der rechten Mamma und endlich zwei große Lipom
an der rechten hinteren Lumbalgegend und ein zweites am r
Schulterblatt. Bei solchen Kranken muß man wohl an eine Disp
für Geschwulstbildung denken.

7. Die interne Behandlung der Rektumcarcin

Darüber, daß die interne Behandlung der mit Rektumcar
Behafteten nur eine palliative sein kann, ist kein Wort zu ver
Aber auf der anderen Seite hat die interne (palliative) Behan
des Mastdarmkrebses schon deshalb ihre große Berechtigung
nach meinen Erfahrungen heutzutage ca. 80 pCt. überhaupt in

[1]) cf. Boas, Über Carcinom und Diabetes. Berliner klin. Woch
1903. No. 11.

nicht mehr operablen Zustande in die Hände des Internisten kommen. Hierzu kommt noch, das das Rektumcarcinom gegenüber sämtlichen höher oben gelegenen Carcinomen des Intestinaltraktus eine besondere und, wie ich gleich vorwegnehmen will, besonders günstige Stellung einnimmt. Schon die Tatsache, daß Kranke mit Mastdarmcarcinom noch bis in späte Stadien ihres Krankheitsprozesses sich eines guten Allgemeinbefindens erfreuen können, beweist, daß das Carcinom als solches, wie dies auch durch die bekannten Untersuchungen Fr. Müllers, Klemperers, Gärtigs u. a. festgestellt ist, keineswegs eine besondere Beeinträchtigung des N-Stoffwechsels herbeizuführen braucht, so lange nicht andere, lebensbedrohende Komplikationen hinzutreten.

Aus diesem Grunde gestaltet sich die Palliativbehandlung der Mastdarmcarcinome zu einer ungleich dankenswerteren Aufgabe als die aller übrigen Carcinome des Verdauungsapparates.

Über die Grundsätze der Therapie bei nicht-operablen Mastdarmcarcinomen herrschen, wie jeder sich aus der Literatur leicht überzeugen kann, keineswegs einheitliche Anschauungen. Meist findet man, was die Ernährungsgrundsätze betrifft, die bekannten Vorschriften von der reizlosen wenig Kot produzierenden Kost. Bezüglich der übrigen Therapie werden Abführmittel und Narcotica überall und mit vollem Rechte angeführt. Trotzdem durften sowohl hinsichtlich der diätetischen Behandlung, als auch der medikamentösen Therapie einige speziellere Ausführungen und Winke nicht unerwünscht sein.

Bereits oben ist die Tatsache erwähnt worden, daß Rektumcarcinome schon in früheren, ja im frühesten Stadium inoperabel sein können. Für die interne Therapie ergiebt sich hieraus die Forderung, daß je früher inoperable Fälle in sachgemäße Behandlung kommen, um so besser für die Kranken.

Bei der inoperablen Mastdarmcarcinomen [illegible] lichen drei Aufgaben: 1. Erhaltung und womöglich Hebung des Kräftezustandes. 2. [illegible] 3. Vermeidung [illegible] Je mehr wir [illegible] rungen zu genügen [illegible] und zwar in gutem Zustand [illegible]

Die [illegible] große [illegible] die Assimilation [illegible]

Metastasen der Leber oder Ascites vorliegt, keinen Störungen unt worfen ist, so kann mit einer einzigen, weiter zu besprechenden Restı tion, die Ernährung der Kranken mit Mastdarmkrebs der norma Menschen im wesentlichen analog sein.

Ich halte diesen Gesichtspunkt für keineswegs gleichgültig ı noch weniger für selbstverständlich. Wäre das letztere der Fall, käme ich nicht immer wieder in die Lage, den Ernährungsplan, den solche Kranke von ihren Ärzten mitbringen, vielfach zu ändern, weilen sogar in sein direktes Gegenteil umzukehren.

Vielfach kommt der Gedanke im Ernährungsplan zum Ausdrı die Verdauungsorgane zu schonen, also das Prinzip in den Vor grund zu rücken, das man gemeinhin als „blande Diät" bezeich

Zu einer solchen blanden Diät liegt hier aber gar kein Grund Im Gegenteil möchte ich glauben, daß eine über Gebühr ausgedel Schonungsdiät nicht bloß der Forderung der guten Kräfteerhalt widerspricht, sondern auch die Darmtätigkeit des Kranken in eingreifender Weise schädigt.

Nach meiner Meinung müssen Mastdarmkranke nach folger Grundsätzen ernährt werden: 1. muß die Nahrung eine gemischte ı Das Verhältnis zwischen N-haltiger und N-freier Kost kann etwa normalen Verhältnissen ($1 : 3^1/_2$—5) entsprechen, der N-Gehalt aber eher etwas an der oberen als an der unteren Grenze des geschriebenen liegen.

2. Die Fette können in normalen Mengen gereicht werden. I ist es aber keineswegs erforderlich, daß, wie es bei Magen- und anc Darmkrankheiten immer wieder vorgeschrieben wird, es sich um B oder Sahnenfett handelt, sondern es können hier auch andere, ı verbotene Fettarten, ohne Störungen hervorzurufen, gegeben we So pflege ich in solchen Fällen auch Gänsefett, Schweinefett, Fische (Lachs, Aal, Karpfen, Steinbutt) zu gestatten, und ich nie die Beobachtung gemacht, daß hierbei irgend welche Störung der Verdauungstätigkeit, mit Ausnahme der auch sonst zu beobac den, vorkommen.

3. Die Kohlehydrate können gleichfalls in normaler Menge ge werden; hierbei sollte den Zuckerarten im Nährbudget ein beson großer Anteil zugemessen werden. Denn die Zuckergruppe b neben den ernährenden auch sehr wertvolle antiobstipative E schaften.

Von sonstigen Kohlehydraten sind es besonders die Gemüs die einen reichlichen Fettzusatz gestattenden Mehlspeisen, die in

Ernährungsplan stark zum Ausdruck kommen sollen. Nur ist es notwendig, bei den Gemüsen das Schlackenmaterial durch sorgfältiges Zerkleinern und Zerreiben der Gemüse zu entfernen.

Damit kommen wir auf die obengenannte diätetische Restriktion. Die Gefahr, die dem intern behandelten Mastdarmkrebskranken in erster Linie droht, ist die Versperrung der Darmpassage und der ihr folgende Ileus. Unser ganzes therapeutisches Denken hat daher vornehmlich die Aufgabe, dieses fatale Ereignis zu verhüten oder möglichst lange hinauszuschieben. Der Arzt, der das zielbewußt tut, leistet dem Kranken kaum einen geringeren Dienst als der Chirurg, der dem Kranken eine erfolgreiche Kolostomie macht.

Um dies zu erreichen, ist es notwendig, dem Kranken die mit der Einführung aller schaligen, häutigen, schlackenhaltigen, kernhaltigen Nahrung verbundenen Gefahren zu unterbreiten und ihm die Nahrungsmittel zu nennen und zu verbieten, welche hierbei speziell in Frage kommen. Will der Arzt das nicht, so genügt auch das Verbot, irgend etwas anderes zu genießen, als was in Breiform gebracht ist. Aber es ist doch von großem Nutzen für den Kranken, wenn er auf einige besonders gefährliche Nahrungs- und Genußmittel hingewiesen wird.

Häufig auch hört man, daß diesen und anderen Magen- und Darmkranken der Rat gegeben wird, blähende Speisen, wie Erbsen, Linsen und Bohnen, streng zu vermeiden. Ich gedenke an anderem Orte diese traditionellen, sich von Ärztegeneration zu Ärztegeneration fortvererbenden diätetischen Vorurteile und Irrtümer zu beleuchten; hier mag das Geständnis genügen, daß ich in meiner Privatklinik nahezu allen Magen- und zahlreichen Darmkranken seit Jahren diese verpönten Gemüse, und zwar mit allerbestem Erfolge, darreiche. Dasselbe gilt naturgemäß auch für Kranke mit Mastdarmcarcinom. Selbstredend werden die Gemüse in allen Fällen sorgfältig in Püreeform übergeführt.

Zu der Kategorie der verpönten Nahrungsmittel gehören auch die sauren. (Die ständige Vorschrift: „Essen Sie nichts Saures," gehört auch heute noch zu dem Hauptrüstzeug mancher Ärzte.) Auch in dieser Hinsicht muß man sehr wohl unterscheiden. Bei Mastdarmcarcinomen ist ein solches generelles Verbot keineswegs zu rechtfertigen. Solchen Kranken z. B. saure Milch, Buttermilch, Kefir, Zitronensäure, Apfel- und andere Fruchtsäuren ganz allgemein zu verbieten, dazu liegt meines Wissens absolut kein plausibler Grund vor. Aber auch von theoretischen Gründen abgesehen, spricht meine reiche Erfahrung in der Behandlung Mastdarmkrebskranker keineswegs zu gunsten derartiger prinzipieller Verbote.

Auf andere, gleichfalls mit Vorliebe auf den Index gesetzte N rungs- und Genußmittel bei diesen und anderen Magendarmkran einzugehen, muß ich an diesem Orte verzichten, die obigen Ausführur werden dem Leser bereits eine Vorstellung davon geben, wie viel Sch aus alter Zeit noch abgegraben werden muß, bis wir uns zu ratione den tatsächlichen Verhältnissen entsprechenden diätetischen Le durchgekämpft haben.

Bereits oben haben wir der Notwendigkeit gedacht, alles zu meiden, was die Darmpassage vorübergehend oder dauernd hem könnte. Auf der einen Seite verhüten wir dies durch Vermeid kurz gesagt, unverdaulicher Nahrung, auf der anderen dadurch, wir schon auf diätetischem Wege die Darmtätigkeit zu einer maxim Leistung anspannen. Die Diät bei Mastdarmkrebskranken soll also dem nähern, was ich als Obstipationsdiät bezeichnet habe.[1]) liegt auf der Hand, daß beim Mastdarmcarcinom diejenigen antic pativen Mittel gewählt werden müssen, welche den Darm mecha am wenigsten reizen. Die Diät wird also ganz besonders Zucker, Sä Salze, Fette und fette Öle bevorzugen müssen.

Durch eine solche in passender Form und Kombination gere Diät kann man in manchen Fällen bereits eine deutliche Besse der Obstipationsbeschwerden erkennen, für die ein guter Mal in der Verringerung des Tenesmus gelegen ist. Aber keineswegs err man es in allen. Haben wir es doch vielfach mit Kranken zu tur denen eine lang zurückliegende Obstipationära zu verzeichnen

Aber auch in diesen Fällen ist trotzdem eine nach den o Prinzipien zusammengesetzte Diät von Vorteil, insofern die der Abführmittel, auf die wir sofort zu sprechen kommen we jedenfalls im Anfang sehr klein gewählt werden kann.

Ganz ohne Abführmittel kommen wir nach meinen Erfahru in Fällen von inoperablem Mastdarmcarcinom selten, mind nicht für längere Zeiten, aus. Wir haben aber die Aufgabe, Mittel einerseits in wirksamer, andererseits in schonender For reichen.

Daß hierbei Mittel, wie Aloe, Podophyllin u. dergl. teils uns teils stark wirkende Medikamente nicht in Frage kommen, br nicht erst betont zu werden. Die nach meinen Erfahrungen geeigne sind in diesen Fällen kleine Dosen Bitterwasser, Rizinusöl (2—3 K pro die), das Pulv. liquir. comp., Pulv. Rad. Rhei, Flor. sulfur.

---

[1]) Vgl. Boas, Obstipation und Hämorrhoiden. Deutsche Klinik. S. 555—584.

Cascar. sagrad., die Magnesiapräparate und verschiedene, aus diesen Mitteln zusammengesetzte Kompositionen, am besten in flüssiger oder Pulverform, schon erheblich weniger angemessen in Pillen- oder Tablettenform.

Die Wirkung der Diät und Abführmittel muß sorgfältig kontrolliert werden. Sie ist ungenügend, solange noch der Tenesmus immer wiederkehrt. Erst wenn es uns durch beide Komponenten gelungen ist, einen ein- oder zweimaligen ergiebigen Stuhl zu erreichen, können wir mit unserer Verordnung zufrieden sein. Andernfalls müssen wir die Dosen vorsichtig steigern.

In einzelnen Lehrbüchern, auch solchen über Darmkrankheiten, findet sich die Vorschrift, die Obstipation bei Mastdarmcarcinom mittelst Klystieren zu behandeln. Eine einfache Überlegung lehrt aber, daß mit solchen Mitteln absolut nichts zu erreichen ist. Allenfalls kann man die bereits durch die verengte Passage gelangten tief sitzenden Kotmassen heraus befördern. Zu diesem Behufe bedarf es aber keiner eigentlichen Einläufe. Das tut schon eine kleine, 10—20 g betragende Oliven- oder Süßmandelöl-, schlimmsten Falles Rizinusölinjektion.

Mit allen solchen Applikationen, von den letzgenannten vielleicht abgesehen, sind aber immer auch mechanische und event. auch chemische Irritationen verbunden, die gerade bei dem ungemein empfindlichen Carcinom am besten ganz zu vermeiden sind.

Die wesentliche und häufigste Ursache der Irritationen liegt aber wiederum in der Qualität der Nahrung. Wir haben bereits oben einige der wichtigsten schädlichen Substanzen angeführt. Zu den genannten kommen noch einige andere hinzu, die wir im folgenden detailliert anführen werden. Vor allem sind Salate, in welcher Form sie auch gebracht sein mögen, zu vermeiden. Dasselbe gilt auch für Wurzelgemüse und für rohes Obst. Desgleichen sollte auch der Wein- und Biergenuß so viel als möglich beschränkt werden, besonders in den mit hartnäckigen Blutungen einsetzenden Fällen.

Ein wichtiger Punkt in der Therapie der Mastdarmcarcinome betrifft den Tenesmus. Soweit dieser nicht schon durch die Diät, in Verbindung mit leichten Abführmitteln, bekämpfbar ist, werden wir ihn durch leichte narkotische Mittel meist in Schranken halten. In der Regel genügen hierzu Suppositorien von Codein oder Dionin mit Belladona. In besonders schweren Fällen mögen auch solche von Morphium oder Heroin in Frage kommen. Doch kommt man mit den erstgenannten in den meisten Fällen aus.

Eine leider nur zu einem Teil erfüllbare therapeutische Indikation geben häufig auftretende Mastdarmblutungen. Wir besitzen bisher

kein sicheres Mittel, dieser bisweilen recht fatalen Komplikation mit Nachdruck zu begegnen. Ich selbst habe in einem Fall von heftigen Blutungen, die zu schwerer Anämie geführt haben, von $CaCl_2$-Injektionen 10prozentige Lösung gute Erfolge gesehen. Der Fall ist aber nicht lange genug beobachtet worden. Inwieweit man durch Adrenalin- oder Suprareninjektionen 1:1000 oder durch das sonst als Hämostaticum sehr geeignete Wasserstoffsuperoxyd gute Erfolge erzielen kann, muß erst noch weiter erprobt werden.

8. Indikationen zur Operation der Mastdarmcarcinome.

Da die große Mehrzahl von Rektumcarcinomen zunächst den Internisten aufzusuchen pflegt, so ist es dessen Aufgabe, sich ein Urteil über die Operabilität des vorliegenden Falles zu bilden.

Maßgebend hierfür sind nach meinen Erfahrungen folgende Umstände: Zunächst ist festzustellen, ob nicht schon Metastasen oder gar Ascites vorliegt. Es ist einleuchtend, daß in solchen Fällen eine radikale Heilung des Krebsleidens nicht möglich ist. Aber andererseits ist es nicht so klar, ob man nicht in leicht exstirpierbaren Fällen von Rektumcarcinom doch die Operation auch in solchen Fällen versuchen sollte. Denn ich habe mehrfach gesehen, daß der primäre Tumor sehr leicht beweglich und anscheinend mühelos entfernbar war, während schon unzweifelhafte Lebermetastasen vorlagen.

Der zweite Punkt betrifft den Sitz und die Beweglichkeit des Tumor. Von allen Chirurgen wird anerkannt, daß im wesentlichen die leichte Beweglichkeit der Neubildung das ausschlaggebende Moment ist. Ist diese zweifellos vorhanden, dann ist es die Pflicht des inneren Arztes, gleichgültig, ob der Tumor hoch oder tief sitzt, den Fall dem Chirurgen zur Operation zu überweisen. Die Schwierigkeit beginnt erst, wenn noch eine gewisse Beweglichkeit vorhanden ist. Je höher und unbeweglicher der Tumor sitzt, um so geringer sind dann die Chancen und umgekehrt. In diesen Fällen werden auch die Meinungen der Chirurgen auseinander gehen. Gerade in solchen zweifelhaften Situationen ist eine Personalunion zwischen Internisten und Chirurgen geboten.

Außer der Beschaffenheit des Tumors greifen aber noch andere Erwägungen Platz. Zunächst das Alter und die allgemeine Beschaffenheit des Organismus. Es wird wohl allgemein als Grenze des operabilen Alters das 70. Lebensjahr betrachtet. Zwar hat das, wie alle Grenzbestimmungen, etwas Schematisches, indessen spricht doch die tägliche Erfahrung dafür — auch aus meiner Statistik kann ich es beweisen —,

daß Kranke mit 70 und darüber keinen schweren Eingriff aushalten und, wenn auch nicht der Operation, so doch den auf diese folgenden Komplikationen unterliegen. Daß unter besonders günstigen Verhältnissen hier auch einmal Ausnahmen vorkommen können, bedarf keiner Betonung.

Abgesehen vom Alter, kommen allerlei Komplikationen des Mastdarmcarcinoms vor, die gleichfalls sofort die Operationsfrage in negativem Sinne entscheiden.

Hierzu gehören in erster Linie Metastasen. Speziell kommen, wie bereits mehrfach erwähnt, Lebermetastasen im Vorlaufe des Rektumcarcinom durchaus nicht selten vor. Ja, es brauchen nicht einmal fühlbare Knoten der Leber vorzuliegen, sondern nur ein auffallend harter, starrer, wenig beweglicher Leberrand, um für mich die Vornahme einer Totalexstirpation zu kontraindizieren. Dasselbe gilt naturgemäß vom Ascites oder der Peritonealkarzinose oder auch von isolierten, im Abdomen fühlbaren Drüsenpaketen.

Außer diesen mit dem Tumor selbst in Verbindung stehenden Komplikationen wirken noch zahlreiche bei der Erwägung der Indikationsfrage zur Operation mit. Einer der wichtigsten ist die Koinzidenz von Mastdarmcarcinom und Diabetes, die ich mehrfach beobachten konnte, In solchen Fällen ist meiner Meinung nach eine Operation nur bei zur Zeit zuckerfreien oder leicht zu entzuckernden Patienten indiziert. Daß sie auch in solchen Fällen wegen der Gefahr des Coma diabeticum als eine sehr ernste und prognostisch zweifelhafte angesehen werden muß, bedarf keiner Erwähnung. Gänzlich kontraindiziert ist die Operation bei Diabetes mit Acetongehalt des Urins.

Ein weiterer Gesichtspunkt ist die Krankheitsdauer im Augenblicke der Konsultation. Dieses Moment ist wohl am wenigsten verläßlich. Es gibt, wie ich bereits oben betont habe, Fälle, bei denen die ersten Symptome erst wenige Wochen zurückliegen und doch schon von einer radikalen Operation keine Rede sein kann. Ebenso kommt auch das Umgekehrte vor. Ich habe Kranke mit mehr als 6 monatlichem Bestehen ihres Mastdarmkrebses gesehen, bei denen eine Radikaloperation durchaus noch indiziert war.[1])

Wenn diese beiden Vorkommnisse auch nicht die Regel bilden, so zeigen sie jedenfalls so viel, daß die Zeit des Bestehens nicht unbedingt maßgebend ist für die Beurteilung der Ausbreitung.

---

[1]) Boas, Mitteilungen aus den Grenzgebieten. Bd. XV. H. 1 und 2.

Dagegen scheint es in der Tat, als ob die Art des Carcinom eine wichtigere Rolle spielt. Petersen und Colmers [1]) haben nachgewiesen, daß es manche Formen gibt, die 100 prozentige Heilung ergeben (Carcinoma papilliforme und microcysticum), während das Carcinoma gelatinosum stets rezidiviert. Wenn sich diese Angaben bestätigen sollten, so stände, wie dies die genannten Forscher auch bereits begründen, die Klinik vor einer neuen Aufgabe: nicht bloß das Carcinom als solches zu diagnostizieren, sondern auch die spezielle histologische Form desselben festzustellen. Diese Aufgabe könnte durch kleine Probeexzisionen ohne größere Schwierigkeiten auch von Internisten gelöst werden.

Solange wir von diesem Ziele noch entfernt sind, wird die Prognose der operativen Behandlung, d. h. der Exstirpation des Rektum, sowohl was den unmittelbaren Ausgang, als auch was die Dauerheilung betrifft, niemals mit Sicherheit oder auch nur mit Wahrscheinlichkeit zu stellen sein. Da wir aber über wirksame innere Mittel nicht verfügen, so werden wir, wo nur einigermaßen günstige Chancen für die Exstirpation des Tumor bestehen, und falls Kontraindikationen anderer Art nicht vorliegen, zur Operation raten.

In zahlreichen, ja wohl in den meisten Fällen ist in dem Augenblicke, wo die Kranken unsere Hilfe aufsuchen, der rechte Zeitpunkt zur Operation bereits verpaßt, und es handelt sich dann um die Erwägung einer etwaigen Hülfsoperation, d. h. der Kolostomie.

Es ist in der chirurgischen Literatur viel für und wider die Kolostomie geschrieben worden, und es kann hier nicht meine Aufgabe sein, die Frage nach allen Richtungen hin zu diskutieren. Soweit ich unterrichtet bin, haben zur Zeit die meisten Chirurgen keine besondere Vorliebe für Fisteloperationen. Wir haben dieselben Wandlungen bei der Gastrostomie erlebt, die früher emphatisch gepriesen und jetzt beinahe ganz aufgegeben worden ist. Meiner Meinung nach mit Recht. Und dasselbe gilt auch, wie ich auf Grund eigener reichlicher Erfahrung sagen darf, für die Kolostomie. Wenn eine Palliativoperation in Frage kommt, so sollte sie auch wirklich allen Anforderungen nach Linderung, auch im kosmetischen Sinne entsprechen. Wenn sie dies nicht tut und wenn die durch Schmerzen und sonstige Beschwerden schon an sich bis zum äußersten Maße gedrückten Carcinomkranken nun nach der Kolostomie immer weder gezwungen sind, sich mit ihren Gebrechen zu beschäftigen

[1]) Petersen und Colmers, Anatomische und klinische Untersuchungen über die Magen- und Darmcarcinome. Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. 43. H. I. 1904.

und dazu noch in einer abstoßenden, ja sogar widerlichen Weise, so wird man so lange als möglich abwarten und erst alle inneren Mittel erschöpfen, bis man zu der Anlegung eines Anus praeternaturalis den Rat gibt.

Selbstverständlich sollte man nie solange warten, bis der schon an sich erschöpfte Kranke bis zum äußersten Grade des Darmverschlusses angelangt ist. Dann bedeutet die Operation meist nichts anderes als eine Beschleunigung des Endes. Ich habe es mir daher zum Grundsatz gemacht, die Operation solange zu verschieben, bis man durch diätetische und sonstige milde Abführmittel keine ausreichende Entleerung mehr erzielt. Man kann das, abgesehen von den eigenen Schilderungen der Kranken und der Besichtigung der Dejektionen, auch durch zunehmenden Meteorismus und die Fühlbarkeit von mit kotgefüllten Darmschlingen leicht feststellen.

Unter Berücksichtigung dieser Indikationen ist es mir in den meisten Fällen gelungen, die Kranken ohne Kolostomie solange zu erhalten, als es mit dieser in der Regel gelingt. Besonders interessant war mir ein Fall, den ich mehrfach zusammen mit Herrn Prof. Dr. J. Schwalbe zu beobachten Gelegenheit hatte. Hier handelte es sich um ein Rektumcarcinom, das seit 4 Jahren bestand. Bis in die allerletzten Phasen der Krankheit gelang es, einerseits durch passende Diät und Abführmittel, andererseits durch das in solchen Fällen unentbehrliche Morphium und ähnliche Narkotika, den Kranken in einem ganz erträglichen Zustand zu erhalten. Es ist mir sehr fraglich, ob der Kranke sich mit einem Anus praeter naturam wohler und zufriedener befunden hätte.

Außer der Kolostomie wurden früher direkte Ausschabungen des Carcinom mit dem Finger oder dem scharfen Löffel vorgenommen. Man ist aber in den letzten zehn Jahren von diesem Verfahren abgekommen, weil es häufig mit schwächenden Blutungen verbunden ist, der Erfolg ferner nur ein vorübergehender ist und endlich, weil nicht ganz selten, zumal bei hochsitzenden Carcinomen, Perforationen mit nachfolgender Peritonitis beobachtet worden sind.

CIII.

Über Sondierungsversuche des Kolons.*)

Von

Dr. **Eugen Lilienthal.**

(Hierzu Tafel III und IV.)

Die Frage der Dickdarmsondierungen ist in der Literatur letzten Jahre von den Autoren dahin beantwortet worden, daß im großen und ganzen nicht möglich ist, mit Sonden irgendwel Art den Scheitel der Flexura sigmoidea zu überwinden. Dahing behauptet v. Aldor (1) in seiner letzten Arbeit, die sich mit die Gegenstand beschäftigt, daß es ihm in jedem Falle gelingt, mit e gewöhnlichen weichen Sonde von 80 cm Länge in die Flexur und Kolon vorzudringen; nur bei unrichtiger Einführung soll sich die Sc in der Ampulle abknicken und zusamenrollen. Die Arbeit wird d zwei Radiogramme illustriert, die als Beweis der aufgestellten Behaupt dienen sollen. Das erste Bild zeigt die in der Ampulle aufgerollte So der Schlauch wurde hier „absichtlich" schlecht eingeführt; das zv Bild hingegen soll dartun, daß die Sonde die Flexur überschritten Leider ist die Wiedergabe des zweiten Radiogramms eine der unzureichende, daß es überhaupt nur nach langem Zusehen gel den Verlauf der Sonde zu eruieren, ganz abgesehen davon, daß zur Orientierung unbedingt nötige Beckengerüst auf dem Bilde f Die Dickdarmsondierung gewinnt nach v. Aldor (2) dadurch an deutung, daß zur Applikation sogenannter hoher Einläufe auch hohe Sondeneinführung erforderlich ist, während sich bei einfa Klysmen die größte Menge im Rektum unter dem Sphincter te ansammeln und eine bedeutende Ausweitung des Rektum zu bringen soll; somit könnte natürlich von einer lokalen Behand der Dickdarmerkrankungen keine Rede sein. Daß einfache, kurzem Schlauch gemachte Klysmen denselben Effekt wie die h Eingießungen haben sollten, nämlich daß die Flüssigkeit binnen k Zeit bis zum Coecum gelange, wie es Boas (3) und Schül betont haben, wird von v. Aldor dahin eingeschränkt, daß nur für einen kleinen Teil der eingegossenen Flüssigkeit zutrifft. zu einem Resultat in der Kontroverse der hohen Eingießunge gelangen, habe ich auf Veranlassung meines verehrten Chefs, des F Sanitätsrat Dr. Boas, weitere Sondierungsversuche an dem Ma der Boas'schen Poliklinik vorgenommen.

*) Archiv für Verdauungskrankheiten, Bd. II, H. 2.

Schreiber (5) gibt in seiner ausführlichen Monographie über die Rekto-Romanoskopie einige Zahlen über die Länge des Rektum und S. romanum an, die er bei seinen Messungen im Durchschnitt gefunden hat. Danach beträgt durchschnittlich die Länge des Rektum 13—15 cm, die des S. romanum 45 cm. Wenn nun v. Aldor sagt, er habe, sobald er nach Einführung der Sonde auf 30—40 cm Höhe annehmen konnte, die Flexura sigmoidea überschritten zu haben, von der Weiterführung abgesehen, so befindet er sich nach den von Schreiber angegebenen Zahlen erst mitten in der Flexur, ist also noch um ein Beträchtliches vom Kolon descendens entfernt. Als rektoskopisch bestimmbare Grenze zwischen Rektum und S. romanum bezeichnet Schreiber die konstant auffindbare, von ihm so benannte Plica rectoromana. Die Flexur selbst besitzt vermöge ihres Mesosigmoideums eine ausgiebige Beweglichkeit, ist in ihrer Gestalt äußerst variabel, nähert sich aber meist der S- oder Ω-Form; man unterscheidet an ihr vom Rektum an aufwärts das Crus descendens S. romani, dann den Knick (Inflexio romana), schließlich den an das Kolon angrenzenden Teil, den Kolonschenkel des S. romanum.

Sondierungsversuche an Leichen, die des öfteren ausgeführt wurden, [G. Simon (6), Schüle (l. c.)] zeigten, daß die eingeführte Sonde bis zum Scheitel des S. romanum vordrang, dann aber auf keine Weise weiterzubringen war. Wachsmuth (7) glaubte, in günstigen Fällen sogar bis zur Valvula Bauhini vordringen zu können, wurde aber von Cadge (8) und Simon (l. c.) widerlegt. Überhaupt sind Sondierungen an Leichen in dieser Frage nicht beweiskräftig.

Kuhn (9) gibt bei seinen Versuchen mit einem eigens dazu angefertigten Spiralrohre die Möglichkeit zu, durch kombinierte Handgriffe über den Rektumschenkel des S. romanum hinauszukommen. Schüle (l. c.) prüfte diese Angaben mit einer von der Firma B. B. Kassel (Frankfurt a. M.) angefertigten Sonde und wies sowohl am Lebenden mittels Röntgogrammen wie an den offen gelegten Därmen der Leiche nach, daß diese Sonde die Mitte des S. romanum nicht überschritt. Naunyn (10), Boas (l. c.), Rieder (11), Rosenberg (12) betonen übereinstimmend, daß sie mit der Sonde höchstens bis in den Anfangsteil der Flexur gelangen, denn aber diesen Teil der Flexur emporstülpten, ohne weiter vordringen zu können. Schreiber (l. c.) ließ durch seinen Assistenten Dr. Weiss ein elastisches Magenrohr 33 cm weit in den Darm hinaufschieben und überzeugte sich dann durch Rektoskopie, daß das Rohr bei 23 cm Höhe aufgehalten worden war. Er selbst sondiert eine Patientin mit der Kuhnschen Spiralsonde, traf aber schon bei 15 cm Höhe auf Widerstand; hier saß

der Sondenknopf der Spirale. Er schließt daraus, daß aus der Tie
bis zu welcher eine biegsame Sonde im Darm verschwindet, nicht er
fernt auf die Weglänge geschlossen werden könne, bis zu welcher sie g
langt sein sollte. Elastische resp. weiche Sonden fänden ja im Dar
an Falten, Wänden etc. Hemmnisse genug, um dort aufgehalten, u
gebogen oder aufgerollt zu werden. Indessen macht Schreib
zum Schluß den Hinweis, daß es doch vielleicht gelänge, Sonden
konstruieren, vermittels deren man unter Leitung des Auges dur
die Inflexio romana hindurch ins Kolon hineingelangen könne. Schlie
lich hat Rosenberg (l. c.) in einer sehr gründlichen Arbeit un
verschiedensten Modifikationen: durch Einführung weicher Mage
sonden, in die dann Metalldrähte gebracht, oder Wasser eingegoss
oder Luft eingeblasen wurde, ferner durch Einführung einer Meta
spiralsonde, endlich durch Einführung des Romanoskops, durch d
die verschiedensten Sonden gesteckt wurden, versucht, die Flexur
überwinden, ohne je Erfolg gehabt zu haben. Er hält daher ein weite
Vordringen in der großen Mehrzahl der Fälle für unmöglich, gibt
Möglichkeit nur bei geradlinigem Verlauf der Flexur zu.

Wir selbst haben uns in einer großen Anzahl von Fällen imm
wieder überzeugen können, daß es nicht gelingt, mit Sonden irgen
welcher Art über den Scheitel der Flexur hinauszukommen. Nach de
Vorschlage von v. Aldor benutzten wir für unsere Versuche die g
wöhnliche Magensonde in verschiedenen Härtegraden. Zur Aufnah
von Röntgenbildern konnten wir die Füllung mit einer Aufschwemmu
von Bism. subnitr., Öl, Glyzerin und Gummi arabicum entbehren,
die Sonden infolge ihres Gehaltes an metallischen Erden auch oh
Wismut schöne, deutliche Bilder geben. Bei gewöhnlicher Sondenei
führung rollte sich die Sonde jedesmal mit absoluter Sicherheit in d
Ampulle auf (cf. Bild 1—4). v. Aldor äußert sicht nicht näher darüb
was er unter „richtiger" resp. „unrichtiger" Einführung versteht. Ei
Beeinflussung der Sondenrichtung vom Rektum oder vom Abdom
aus dürfte wenig Aussicht auf Erfolg bieten. Eins unserer Bild
(Bild 4) wurde aufgenommen nach Sondierung mit einer Châtel Guyo
Sonde, die wir uns, durch Anpreisung einer kleinen Schrift aus d
„Deutschen Ärzte-Zeitung" (13) aufmerksam geworden, aus Fran
reich kommen ließen. Die Sonde No. 2, sog. Querkolonsonde = Son
médiocolique, besteht aus einem 1,12 m langen Gummirohr, das unse
gewöhnlichen Magensonde recht ähnlich sieht, nur eine kleinere Lich
weite (etwa 9 mm) hat, ferner 2 Löcher besitzt, eins an der Spitze u
ein Seitenloch, welches rückläufige Form zeigt, um eine Verstopfung n
Kot zu verhüten. Auf der Sonde sind zwei Marken angegeben, d

erste in einer Entfernung von 50 cm von der Spitze, mit „enfant", die zweite in etwa 96 cm Entfernung mit „adulte" bezeichnet. Hat man also die Sonde bis zu den betreffenden Marken in den Darm eingeführt, so soll sie angeblich bei Kindern resp. Erwachsenen mit der Spitze im Querkolon liegen; alsdann soll man die Sonde bei Palpation des Abdomens im Kolon nachweisen können. Leider ist dem nicht so; auch diese Sonde rollt sich ebenso prompt wie die anderen Sonden im Rektum auf, wovon Bild 4 deutlich Zeugnis ablegt. Wir warnen daher hier ausdrücklich vor Anschaffung dieser teuren, aber minderwertigen Sonden. Zur Erläuterung der übrigen beigefügten Abbildungen bemerken wir folgendes: Bild 1 wurde angefertigt, indem eine weiche Mastdarmsonde nach vorheriger gründlicher Evakuierung des Darms eingeführt wurde, in die alsdann der dazugehörige Spiraldraht nachgeschoben wurde; das Resultat war das gleiche wie bei den anderen Aufnahmen. Bild 2 und 3 zeigen die aufgerollte weiche Magensonde, die gleichzeitig unter Wasserirrigation resp. Luftaufblähung eingeschoben wurde. Bei Bild 5 wurde zunächst ein Romanoskop bis zu 20 cm Höhe in den Mastdarm eingeführt, durch das Rohr wurde dann ein gewöhnlicher Magenschlauch durchgeführt, worauf ersteres entfernt wurde; sobald der Schlauch die starre Wand verlassen hatte, rollte er sich beim Weiterschieben sofort auf. Bild 6 zeigt den mit einem Bougie armierten Schlauch, der durch ein 30 cm weit eingeführtes Romanoskop durchgeschoben wurde; auch hier gelang es nicht, ins Colon vorzudringen, vielmehr wurde die Flexur gedehnt, die Spitze legte sich um. Bild 6 bietet ähnliche Verhältnisse, wie die von Schüle und Rosenberg gelieferten.

Auch Kelen (14) fand bei seinen Versuchen, daß sich der Gummischlauch jedesmal in der Ampulle aufrollte, ein Resultat, wie es bei den Krümmungen des Rektums, bei der variablen Lage der Plica rectoromana und bei dem Faltenreichtum der Flexura sigmoidea nicht Wunder nehmen kann.

Ist nun aber eine hohe Einführung überhaupt erforderlich, um bei Affektionen des Kolon die Flüssigkeit lokal applizieren zu können, oder dringt der Einlauf auch bei einer Sondeneinführung von nur wenigen Zentimetern nach kurzer Zeit hoch ins Kolon hinauf, wie dies von Boas, Schüle, Rieder u. a. behauptet wird? Zur Entscheidung dieser Frage geben folgende Punkte Auskunft: 1. Der Nachweis eines vorher nicht vorhandenen, leicht erzeugbaren Plätscherns in der Ileocoecalgegend; er gelang uns in den daraufhin untersuchten Fällen, auch denen, wo die Sonde sich aufrollte, fast regelmäßig. Der Einwand, daß der durch das Klysma verursachte Reiz einen Übergang

von Dünndarminhalt in den Dickdarm veranlassen könne, dürfte fü die Mehrzahl der Fälle unzutreffend sein. 2. Der Nachweis einer ge dämpften Zone in der Ileocoecalgegend. 3. Die Untersuchung a Patienten mit Kolonfisteln. Mosler (15) sowie Bock konnte bei Patienten mit coecaler Fistel nachweisen, daß ein per rectum appl zierter Einlauf im Sprudel aus der Fistel herausfloß. v. Aldor abstra hiert von diesen Fällen, da hier eine abnorme Peristaltik vorläg eine Ansicht, der wir uns in keiner Weise anschließen können. 4. De zuweilen auftretende Aufstoßen resp. Erbrechen von Flüssigkeiten, d rektal appliziert wurden. Craemer (16) fand, daß sich die ve schiedenen Flüssigkeiten hierbei verschieden verhalten; er unterscheid zwischen Öl-, Wasser- und Teeeinläufen und gibt an, daß namentli das Öl besonders hoch hinaufsteigt. 5. Röntgogramme nach Öl-Wismu eingießungen, wie sie in besonders schöner Weise von Schüle gezei wurden. Als Hauptunterscheidungsmerkmal, ob sich die Flüssigk unterhalb des Sphincter tertius ansammelt oder ob es sich wirklich u eine hohe Eingießung handelt, gibt v. Aldor an, daß im ersteren Fa nach kurzer Zeit Tenesmus entsteht, während hohe Eingießungen ei ja mehrere Stunden lang vom Patienten ohne irgendwelchen stärker Drang ertragen werden. Bei unsern in dieser Hinsicht mehrfach a gestellten Versuchen gelangten wir indessen zu einer anderen Üb zeugung. Wir führten bei Patienten, die an mit starker Verstopfu einhergehenden Darmkatarrhen litten, die Sonde etwa 10 cm weit e injizierten alsdann 1—1½ Liter Karlsbader Mühlbrunnen von et 45° und bedeckten sofort das Abdomen mit einem Termophor. In d ersten Zeit verspürten alsdann die so behandelten Patienten keine Stuhldrang, erst nach ¾ bis 1 Stunde trat Tenesmus auf. Wir könn demnach annehmen, daß sich die Flüssigkeit nicht zum größten Te unterhalb des Sphincter tertius angesammlt hat, sondern trotz niedri Sondeneinführung in Flexur und Kolon gestiegen ist. Bei stark Diarrhoen spricht sich Boas gegen Einläufe mit großen Flüssigkei quanten aus, hier empfiehlt er heiße Viertelliter-Einläufe. Daß al auch gelegentlich bei Obstipierten Litereinläufe mit Vorsicht zu v wenden sind, beweisen zwei unserer Fälle, bei denen im Laufe die Behandlung profuse Diarrhoen auftraten.

Unsere durch Röntgogramme illustrierten Untersuchungen rechtigen uns unbedingt zu dem Schluß, daß tatsächlich in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine Sondierung des Kolons unmögl ist. Sollte einmal eine Sondierung gelingen, so haben wir es sic mit einem der seltenen Fälle zu tun, in denen Rektum, Flexur und Ko descendens eine mehr weniger geradlinige Fortsetzung bilden.

Literatur.

1. v. Aldor, Über den Wert der hohen Darmeingießungen. Berl. klin. Wochenschr. 1905. No. 34.
2. Derselbe, Behandlung chron. Dickdarmkatarrhe mit hohen Eingießungen. Berl. klin. Wochenschr. 1903. No. 19.
3. Boas, Berl. klin. Wochenschr. 1903, No. 22, und Deutsche med. Wochenschr. 1903, No. 11.
4. Schüle, Über die Sondierung und Radiographie des Dickdarms. Arch. f. Verdauungskrankheiten. 1904. Bd. X.
5. Schreiber, Die Rekto-Romanoskopie. Hirschwald. 1903.
6. Simon, Über die Einführung langer elastischer Rohre und über forzierte Wasserinjektionen in den Darmkanal. Arch. f. klin. Chirurgie. XV. 1873.
7. Wachsmuth, Virchows Archiv. 1862. Bd. XXIII.
8. Cadge, British med. Journ. 1868.
9. Kuhn, Münch. med. Wochenschr. 1896, No. 37—39, und Berl. klin. Wochenschr. 1898, No. 2.
10. Naunyn, Grenzgebiete. 1896. Bd. I.
11. Rieder, Münch. med. Wochenschr. 1904. No. 35.
12. Rosenberg, Über Darmsondierung. Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 13.
13. Waitz, Der Gebrauch der Châtel Guyon-Sonden für Darmirrigationen. Deutsche Ärzte-Zeitung. 1905. Heft 13.
14. Kelen, Über den praktischen Wert der Rekto-Romanoskopie. Pester med. chirurg. Presse. XI. 1904.
15. Mosler, Berl. klin. Wochenschr. 1873.
16. Craemer, Münch. med. Wochenschr. 1906. No. 4. S. 196.

D. Krankheiten der Leber.

CIV.

Beiträge zur Kenntnis der Cholelithiasis.*)

Von

Dr. J. Boas.

Wer den Fortschritten auf dem Gebiete der Gallensteinerkrankung während der letzten 10 Jahre gefolgt ist, wird als Hauptgewinn d durch die zahlreichen Biopsien sowie durch die lehrreichen Tierexpe mente verbesserten Einblick in die Veränderungen betrachten, welc das Gallengangsystem unter dem Einfluß von Konkrementbildung erfährt.

Die alte Vorstellung, daß die Koliken und die nicht kolikartig Schmerzen den Ausdruck der krampfhaften Kontraktion des Du cystic. oder choledochus um den inkarzerierten Stein darstellen, m heutzutage gegenüber der eindrucksvollen Sprache der Autopsien vivo, namentlich aber des Tierexperimentes aufgegeben werden. stelle dieser Inkarzerationshypothese tritt — es ist dies ein bleiben Verdienst Naunyn's — die Lehre von der entzündlichen Schwell der Gallenblase und Gallenwege (Cholecystitis und Cholangitis).

Soweit besteht eine erfreuliche Übereinstimmung. Die Differen beginnen in dem Augenblick, wo wir das Verhältnis zwischen St bildung, Inkarzeration und Gallenblasenentzündung festzustellen tra ten. Riedel hält bekanntlich die Entzündung für das Sekund (Perialienitis, Perixenitis), während Naunyn, dem sich Ke anschließt, der entzündlichen, infektiösen Gallenblasenaffektion, d cholecystitischen Infekt eine erhebliche Rolle für die Auslösung Gallensteinanfalls beilegt.

Die neueren experimentellen und bioptischen Erfahrungen ha nun eine große Reihe von Tatsachen beigebracht, welche die Naunyn sche Lehre erheblich zu stützen geeignet sind. Hierzu rechnen den schon von Naunyn erhobenen, durch die neueren Untersuchun von v. Mieczkowski bestätigten Befund, daß die normale c auch symptomlos steingefüllte Gallenblase sich steril erweist, währ die entzündlich veränderte, konkrementhaltige Blase überwieg bakterienhaltig (in der Regel Bacterium coli) ist (Peterse v. Mieczkowski).

---

*) Münchener medizinische Wochenschrift 1902, No. 15.

Die zweite, noch wichtigere Tatsache beruht auf dem Nachweis, daß die normale, mechanisch gut funktionierende Gallenblase mit Bakterien selbst der virulentesten Art ohne Weiteres fertig wird, während die Sachlage sich mit einem Schlage ändert, sobald durch Fremdkörper, durch Unterbindungen des Gallenganges ein mechanisches Abflußhindernis geschaffen wird (Mignot, Ehret und Stolz). Es bildet sich dann „Residualgalle", und von diesem Augenblicke ist für Ansammlung und entzündliche Wirkung der Bakterien der Boden geebnet.

Obgleich eine verallgemeinernde Übertragung dieser hochinteressanten Untersuchungen auf die menschliche Pathologie nicht ohne Weiteres zulässig ist, so geben sie uns doch die Grundlage für das Verständnis sowohl der einfachen als auch der perniziösen Formen der Cholecystitis.

Allerdings ist die Zahl der Komplikationen — das lehren uns die Krankengeschichten der Gallensteinoperateure — eine so erhebliche, daß das Experiment immer nur ein schematisches, ungefähres Bild von dem Umfang der Veränderungen geben kann, welche das Gallengangsystem unter dem Einfluß von Konkrementen erleidet. Hier hat die Diagnose einzusetzen.

Leider haben die Fortschritte auf diesem Gebiete mit der Erkennung der Pathogenese nicht gleichen Schritt gehalten.

Zwar besitzen wir seit langer Zeit eine Reihe anerkannter und erprobter diagnostischer Hilfsmittel. Aber dieselben gelten doch nur für die charakteristischen Fälle und lassen die Diagnose feinerer Lokalisierungen und Komplikationen kaum zu. Die atypischen, irregulären Formen sind auch heute noch ein äußerst schlüpfriger Boden. Daß der Einzelne infolge großer Übung und Erfahrung nicht allein ein guter Gallensteindiagnostiker werden, sondern sich selbst eine verfeinerte topische Technik aneignen kann, soll nicht bestritten werden. Kehr's diagnostische und chirurgische Resultate beweisen, was eingehende Beschäftigung und Erfahrung auf diesem Gebiete leisten kann. Für den weniger Geübten liegt nach meinen zahlreichen Erfahrungen die Sache so, daß atypische Fälle von Gallensteinkoliken oder Cholecystitis (d. h. solche ohne Ikterus) heutzutage immer noch höchst selten diagnostiziert werden, und das eine Unterscheidung der einzelnen Formen, der Trennung von Cholecystitis oder Cholangitis gegenüber Cholelithiasis überhaupt nicht versucht wird, daß endlich die wichtigen Formen der sekundären Adhäsionen diagnostisch vorläufig ganz in Wegfall kommen.

Wenn ich im Folgenden die Resultate langjähriger Beobachtung auf diesem Gebiete veröffentliche, so weiß ich selbst am besten, wie lückenhaft und voller Mängel meine Bemühungen sind. Sie werden ihre Bedeutung und ihren Wert erst durch die Mitarbeit zahlreicher anderer Forscher erlangen, denen mehr Gelegenheit geboten ist, die Diagnose ante operationem mit dem Befunde in vivo oder mortuo zu vergleichen.

Im Jahre 1894 wies ich [1]) als Erster auf einen gewissen Druckbezirk bei Cholelithiasis mit folgenden Worten hin: „Der Druckbezirk bei Cholelithiasis befindet sich in der Gegend des 12. Brustwirbels, 2 Finger breit von den Wirbelkörpern entfernt. Derselbe dehnt sich von da aus häufig noch weiter nach rechts hin, bisweilen bis zur hinteren Axillarlinie. Linkerseitig findet man entweder gar keine, oder eine erheblich geringere Schmerzhaftigkeit. Außer dieser lokalen Druckempfindlichkeit kommt in akuten Anfällen noch eine diffuse, sich über die ganze hintere Leberfläche erstreckende Schmerzhaftigkeit vor. Diese kann Wochen und Monate lang nach dem Anfall noch bestehen bleiben und auf diese Weise in zweifelhaften Fällen die Diagnose ermöglichen helfen."

Dieser diagnostische Befund, der sich auch in der 4. Auflage meiner Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten reproduziert findet, hat nur wenig Beachtung in der deutschen Literatur gefunden, von der ausländischen ganz zu schweigen. Die kurze aphoristische Anführung und der Ort der Publikation mögen das erklären.

Der Erste, der auf das genannte Symptom geachtet zu haben scheint, ist Kehr. Derselbe [2]) kommt in seiner neuesten Publikation über Cholelithiasis zu einem durchaus absprechenden Urteil. Nicht bei Cholelithiasis ein besonderer Druckpunkt rechts von der Wirbelsäule in der Höhe des 12. Brustwirbels bestehe, dem könne er nach seinen Erfahrungen keineswegs beipflichten.

Desgleichen spricht sich Hesse [3]) in seinem vor kurzem publizierten Vortrage — ob auf Grund eigener Erfahrungen geht aus denselben nicht hervor — recht ablehnend über die Bedeutung der dorsalen Druckpunkte aus. Allerdings schiebt er mir, indem er sagt, daß der dorsale Druckpunkt in der Höhe des 12. Brustwirbels stets

---

[1]) J. Boas, Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. Leipzig 1894. 3. Aufl. S. 73.

[2]) Hans Kehr, Anleitung zur Erlernung der Diagnostik der einzelnen Formen der Gallensteinkrankheit. Berlin 1899. S. 49.

[3]) Hesse, Magengeschwür oder Gallenblasenleiden. Arch. f. Verdauungskrankheiten 1901, Bd. 7, S. 260.

entscheidende Bedeutung haben solle, eine Behauptung unter, die sich in meiner obigen und bisher einzigen Besprechung dieses Symptomes meines Wissens nirgends findet.

Seitdem ich zuerst auf das in Rede stehende Symptom hingewiesen habe, habe ich demselben in den letzten 8 Jahren an einer sich über mehrere hundert von teils der ambulatorischen, teils der Konsultativ-, teils endlich der klinischen Praxis angehörigen Fällen immer erneute Aufmerksamkeit geschenkt und habe häufig in meinen Ärztekursen Gelegenheit gehabt, das Symptom zahlreichen in- und ausländischen Ärzten zu demonstrieren.

Meine ursprünglichen Angaben haben sich, wie ich gleich hier vorweg nehmen will, im wesentlichen bestätigt, doch sind sie in Einzelheiten ergänzt und erweitert worden.

Wenn man die Druckempfindlichkeit der Leber bei entzündlichen Schwellungen derselben genauer prüft, so sind folgende drei Bezirke zu unterscheiden:

A. Der Leberrand und die Gallenblasengegend, eventuell die Gallenblase selbst;

B. der subkostale Teil der Leber;

C. die hintere Leberfläche.

ad A. Der Leberrand kann entweder in toto oder mit besonderer Bevorzugung der Gallenblasengegend druckempfindlich sein, oder aber es ist Sitz der Druckempfindlichkeit ausschließlich die Regio pro vesic. fellea oder die Gallenblase selbst. In akuten Anfällen von Cholelithiasis habe ich in den überwiegenden Fällen den gesamten Leberrand druckempfindlich gefunden, während ich in den Intervallen oder längere Zeit nach den Anfällen häufig nur die Regio pro cysti fellea als Hauptsitz des Schmerzes bezeichnen konnte. In einer großen Zahl von Fällen kann man hierbei den Leberrand selbst deutlich abtasten, in anderen weniger oder undeutlich. Wo die Gallenblase deutlich palpabel war, bezog sich auch die Schmerzhaftigkeit erheblich mehr auf jene als auf den Gesamtrand.

ad. B. Eine Empfindlichkeit der subkostalen Leberfläche ist meines Wissens bisher nicht beschrieben worden. Ich habe dieselbe bisher vorwiegend in akuten Attacken von Cholelithiasis gefunden, oft sehr ausgesprochen, zu weilen nur angedeutet, aber doch so markant, daß ein Zweifel nicht obwalten konnte. Die Druckempfindlichkeit des subkostalen Leberabschnittes ist eine diffuse und läßt sich zuweilen am ganzen Dämpfungsbezirk der Leber mit mehr oder weniger großer Schärfe verfolgen, andere Male ist sie mehr auf die unteren Ab-

schnitte des subkostalen Teiles beschränkt. Im ganzen ist die su
kostale Druckempfindlichkeit nach meinen Erfahrungen nicht so häu
als die der Randzonen. Ich habe sie in meinem großen Material bis
etwa in 25 Fällen beobachtet.

ad. C. Die dorsale Druckempfindlichkeit bezieht sich, wo
ausgeprägt ist, auf die gesamte hintere Leberfläche etwa in der Höh
ausdehnung der beiden untersten Brustwirbel bis zum 1. Lendenwir
und in einer Breitenausdehnung von 2 cm rechts von der Wirbelsä
bis zur hinteren Axillarlinie. Hart an den Wirbelkörpern wird sie me
vermißt. Zur besseren Anschauung der in Frage kommenden Verhä

Hintere Leberfläche (nach Luschka).

nisse ist die beigegebene, nach dem bekannten Atlas von Lusch
entsprechend verkleinerte Abbildung sehr geeignet. Da ich mich ü
zeugt habe, daß der Nachweis der dorsalen Druckempfindlich
Anfängern leicht mißlingt, so erscheinen mir einige praktische W
nicht ohne Nutzen. Man sucht sich zunächst den 10. Brustwirbel
und führt nun auf beiden Seiten genau in derselben Linie — 2 Fi
breit von der Wirbelsäule — kurze, schnelle und energische, aber gl
mäßige Fingerstöße aus. Hierbei ermittelt man nun, ob die Empf
lichkeit auf einer Seite größer als auf der anderen sei. Um ganz si
zu sein, prüft man nur noch in derselben Weise die Gegend ober
des 10. Brustwirbels, gleichfalls auf beiden Seiten. Schließlich wie
holt man nach kurzer Ruhepause nochmal dasselbe Manöver in
obengenannten Gegend. Findet man bei diesen Untersuchungen,
ausschließlich die rechte dorsale Leberpartie im Bereiche des 10

12. Brustwirbels druckempfindlich ist, sonst keine andere, so ist hiermit der Beweis einer entzündlichen Leberschwellung erbracht[3]). Alle unklaren Fälle, d. h. solche, bei denen der Palpationsbefund nicht ausgesprochen ist oder bei denen sich neben der genannten druckempfindlichen Partie noch andere auf der rechten oder linken Seite finden, scheide ich ohne Weiteres als nicht beweiskräftig aus.[2]) Es braucht ferner nicht erst betont zu werden, daß jede subjektive Einwirkung auf den Patienten vor der Untersuchung streng zu vermeiden ist.

Mittels dieser, wie ich glaube, mit allen möglichen Kautelen versehenen Prüfungsmethode habe ich nun einmal das Verhalten der Leber während eines resp. mehrerer (akuter) Anfälle, sodann außerhalb der Anfälle und endlich bei latenter Cholelithiasis, d. h. bei Patienten geprüft, welche zweifellos früher an Cholelithiasis litten, aber seit Langem von Anfällen verschont geblieben waren.

Was die akuten Attacken betrifft, so habe ich den dorsalen Druckpunkt in Fällen von akuter Gallensteinkolik mit Inkarzeration des Steines im Ductus choledochus und in Verbindung mit ausgesprochenem Ikterus beobachtet, hier immer auch zugleich mit Leberschwellung und vesikaler Druckempfindlichkeit. Ferner habe ich die dorsale Druckempfindlichkeit beobachtet in zahlreichen Fällen von Cholelithiasis ohne Ikterus oder leicht angedeuteten Ikterus. Hierbei war das Verhalten des vorderen Leberrandes oder der Reg. pro vesic. fellea wechselnd, d. h. die genannten Partien konnten druckempfindlich sein (in mehr oder weniger hohem Grade) oder auch nicht, meist waren sie es gleichfalls. Diesen Gruppen steht nun eine zweite gegenüber, bei denen ich weder im akuten Anfall, noch in den Intervallzeiten eine dorsale Druckempfindlichkeit beobachten konnte, während die vesikale, gelegentlich

---

[1]) Es liegt auf der Hand, daß rechtsseitige seröse oder eitrige Pleuritiden, Lungengeschwülste, Bronchiektasien, chronische Bronchitiden, Emphysem, tuberkulöse Prozesse, subphrenische Abszesse, gelegentlich auch wohl rechtsseitige Nierenaffektionen (Stein-, Abszeßbildung) das Ergebnis dieser Untersuchung gelegentlich trüben können, obgleich mir dies bisher nicht passiert ist. In der Regel wird man sich aber vor allfallsigen Irrtümern dieser und ähnlicher Art bei aufmerksamer Untersuchung schützen können.

[2]) Solche Fälle kommen bei Neurasthenikern, gelegentlich auch bei solchen die Erscheinungen von Cholelithiasis zeigen, zweifellos vor. Es wäre absolut unkritisch, etwa bei konstatierter Schmerzhaftigkeit der dorsalen Leberpartie und ohne Kontrole der l. Seite und anderer Partien nun sofort auf ein Leberleiden zu schließen.

auch die marginale außerordentlich ausgeprägt waren. In keinem dieser letztgenannten Fälle habe ich bisher Abgang von Konkrementen beobachtet. In allen Fällen von Cholelithiasis, in welchen ich einen dorsalen Druckbezirk konstatiert habe, war er, wenn überhaupt, im akuten Anfall von vornherein vorhanden und umgekehrt, fehlte er im akuten Anfall, so habe ich ihn auch im weiteren Verlaufe und selbst bei weiteren Anfällen nicht beobachtet. Da ich über komplizierte, fieberhafte Fälle nur in bescheidenem Maße verfüge, so vermag ich nicht anzugeben, inwieweit sich die Verhältnisse hierbei ändern; es wäre von große Wichtigkeit, schwere, in klinischer Obhut befindliche Fälle daraufhin zu untersuchen.

Die vorhin erwähnten Fälle mit positivem Befund zeigten den selben teils längere, teils kürzere Zeit auch in den Intervallen, um dann zu schwinden. In anderen blieb zwar die dorsale Druckempfindlichkeit bestehen, während die marginale oder vesikale längst geschwunden war. In noch anderen blieben beide Arten von Druckempfindlichkeit viele Monate lang, übrigens ohne daß die Patienten über Störungen oder Schmerzen zu klagen hatten, bestehen.

Dasselbe gilt von den latenten Fällen. Auch hier kann dorsale Druckempfindlichkeit allein oder neben marginaler resp. vesikaler bestehen.

Es geht aus dem Vorhergehenden hervor, daß erstens eine dorsale Druckempfindlichkeit im akuten Anfall vorkommt und denselben noch längere Zeit überdauert, daß sie ferner im Latenzstadium der Cholelithiasis als ein Zeichen unter Umständen jahrelang vorangegangener Anfälle beobachtet wird; es folgt weiter, daß die dorsale Druckempfindlichkeit keineswegs immer mit der marginalen und vesikalen gleichen Schritt hält, sondern daß letztere längst verschwunden sein kann, während erstere noch fortbesteht. Es folgt drittens, daß es gewisse Fälle gibt, bei denen jede dorsale Schmerzempfindung, im akuten Anfall sowohl, als auch in den Intervallen, vermißt wird.

Worauf ist die dorsale und subkostale Druckempfindlichkeit zurückzuführen, warum ist sie so häufig und dann jedesmal vorhanden, warum wird sie in anderen Fällen konstant vermißt?

Sehr einfach liegen die Verhältnisse bei den akuten oder chronischen Choledochusinkarzerationen mit Ikterus, da hier offenbar eine entzündliche Schwellung des gesamten Leberparenchyms dem lokalen Prozesse folgt. Schwieriger schon ist die Erklärung für Steine, die in der Blase oder im Ductus cysticus stecken. Eine absolut zutreffende Erklärung zu geben, ist mangels bioptischer oder autoptischer Befunde zurzeit nicht möglich. Nach meiner Meinung dürfte es sich in d

Mehrzahl der Fälle um eine Perihepatitis handeln, die von einer Cholecystitis resp. Pericholecystitis ihren Ausgang nimmt und zugleich mit dieser, zuweilen aber auch später zurückgeht. Daß bei perakuter oder eitriger Cholecystitis der Prozeß auf das Leberparenchym selbst übergehen kann, bedarf keiner Erwähnung. Nehmen wir eine diffuse Perihepatitis an, so würde die Tatsache des Persistierens der dorsalen Leberempfindlichkeit sich ohne weiteres verstehen lassen.

Die taktile Schmerzprüfung ist die einfachste Methode und genügt für den vorsichtigen Untersucher in den meisten Fällen. Es haften ihr andererseits durch das Fehlen feinerer Abstufungen des Druckes, den wir ausüben, und durch gewisse innerhalb der physiologischen Grenzen liegende Schwankungen der Hautsensibilität, gewisse Mängel an, deren Beseitigung mir wünschenswert erschien. Auch ist es nicht ohne Interesse, gewisse zahlenmäßige Werte für die Druckzonen zu besitzen, um das Zurückgehen der entzündlichen Schwellung nach akutem Anfall festzustellen. Zu diesem Behufe habe ich mich seit mehreren Jahren des faradischen Stromes bedient. Ich appliziere beide Elektroden von genau demselben Durchmesser auf den kongruenten Stellen rechts und links, fange mit ganz schwachen Strömen an, um dann allmählich zu stärkeren überzugehen. Die Stromstärke wurde in bekannter Weise an dem mit Zentimeterteilung versehenen, mehr oder weniger herausgezogenen Eisenkamm abgelesen. Hierbei ergaben sich nun regelmäßig in Fällen mit ausgesprochener dorsaler oder auch subkostaler Druckempfindlichkeit deutliche Differenzen zwischen linker und rechter Seite.

Unter den zahlreichen Untersuchungen dieser Art, die ich im Laufe der letzten Jahre vorgenommen habe, gebe ich der Kürze wegen nur die nachstehenden wieder, die sämtlich Fälle von sicherer Cholelithiasis betrafen und bis auf einen wiederholt untersucht wurden.

1. Herr S., Kaufmann aus Fürstenwalde. Sicherer Fall von Cholelithiasis.

Datum 11./VI. 1898.

Tabelle I.

Ort der Prüfung	Rollenabstand cm	Befund	Bemerkungen
a) Höhe d. 12. Brustwirbels 8 cm von der Medianlinie entfernt	7	beiderseits kein Strom gefühlt	Dieselben Verhältnisse im ganzen hinteren Leberbezirk
	6	dto.	
	4	schwacher Strom, beiderseits gleich	
	$3^1/_2$	rechts und links lebhaft, rechts unbedingt stärker	
	3	rechts stärker als links	

Ort der Prüfung	Rollenabstand cm	Befund	Bemerkungen
b) vorn: VII. Rippe (verlängerte Mammillarlinie)	5	auf beiden Seiten schwach u. gleichmässig	Je mehr man sich der Medianlinie nähert, umso undeutlicher werden die Unterschiede
	4	rechts stärker als links	
vorn: VIII. Rippe (verlängerte Mammillarlinie)	4	beiderseits gleich, schwach	
	$3^1/_2$	rechts viel stärker als links	
	3	dto.	
vorn: IX. Rippe (verlängerte Mammillarlinie)	3	rechts stärker als links	

4 Tage nach dem akuten Anfall wurden bei der genau in derselben Weise vorgenommenen Prüfung keine Unterschiede wahrgenommen, desgleichen 8 Tage nach dem Anfall. Im durchgesiebten Stuhl mehrere erbsengroße Cholestearinsteine gefunden.

2. Frau Hauptmann B., aus Berlin, 32 Jahre alt. Sicherer Fall von Cholelithiasis. Kein Steinabgang.

Tabelle II.

13./VI. 1898. Untersuchung im Anfall.

Ort der Prüfung	Rollenabstand cm	Befund	Bemerkungen
XII. Brustwirbel beiderseits 3 cm von der Medianlinie entfernt	6	kein Unterschied	
	5	Strom beiderseits kräftig gefühlt, nach kurzem Latenzstadium rechts bedeutend stärker als links	
	7	nach kurzem Latenzstad. rechts stärker als links	
	8	links fast gar kein Strom, rechts deutlich	
	9	kein Unterschied	
	7	beiderseits deutlich, doch rechts stärker	
	6	rechts stärker als links	
	5	dto.	

20./VI. 1898. 7 Tage nach dem Anfall:

hinten: XII. Brustwirbel beiderseits 4 cm von der Medianlinie entfernt	7	beiderseits 0	
	6	rechts stärker als links	
	5	rechts bedeutend stärker als links	
	4	rechts sehr stark, deutl. Unterschied gegen links	
	3	rechts schmerzhaft, links gut erträglich	

Ort der Prüfung	Rollenabstand cm	Befund	Bemerkungen
vorn:			
vorn beiderseits Parasternallinie, rechts kostaler Leberteil fast am Rippenbogen	6	rechts stärker als links	
	5	rechts schmerzhaft, links erträglich	
	4	rechts sehr schmerzhaft	
4 Wochen nach dem Anfall:			
hinten:			
XII. Brustwirbel	6	rechts empfindlicher als links	hintere Leberfläche zwischen X. Brustwirbel bis I. Lendenwirbel stark druckempfindlich
4 cm von der Medianlinie	5	rechts unerträglich heftig, links erträglich	
vorn:			
Gegend der cystis fellea	6	beiderseits schwach	
	5	rechts stark empfindlich, links nicht	

18. X. 1900. Seit 2 Jahren keine Anfälle, nur nach Diätfehlern hin und wieder spannendes Gefühl in der Leber. Trotzdem ergiebt sowohl die taktile als auch die elektrische Untersuchung deutliche Schmerzhaftigkeit in der Gallenblasengegend und in der Gegend des 12. Brustwirbels.

3. Frau San.-Rat W. aus H., 61 Jahre alt. Seit 3 Jahren leidet Pat. an Gallensteinen, häufig Koliken mit Gelbsucht, wiederholt Gries in den Stühlen gefunden. Ausgesprochene Druckempfindlichkeit im r. Hypochondrium, besonders in der Gallenblasengegend. Leber selbst nicht palpabel. Deutliche dorsale Druckempfindlichkeit in der Gegend zwischen 11. Brustwirbel und 1. Lendenwirbel.

27./III. 1899.

Tabelle III.

Ort der Prüfung	Rollenabstand cm	Befund	Bemerkungen
hinten:			
beiderseits XII. Brustwirbel 6 cm von der Medianlinie	6	rechts gefühlt, links nicht	
	5	rechts stärker	
	4	rechts sehr stark	
I. Lendenwirbel		bei den genannten Stromstärken deutlicher Unterschied gegen links	Weiter unten zu abnehmend
beiderseits XII. Brustwirbel 8 cm von der Medianlinie	6	links stärker als rechts (?)	Nach den Seiten zu nimmt der Unterschied deutlich ab
	5	links und rechts deutlich, rechts stärker	
vorn:			
Parasternallinie unter dem Rippenbogen	7	rechts und links gleich	
	6	rechts etwas stärker als links	
	5	rechts erheblich stärker als links	
	4	rechts und links sehr stark, rechts stärker	

3./IV. 1899.

Ort der Prüfung	Rollenabstand cm	Befund	Bemerkungen
hinten:			
XII. Brustwirbel 6 cm von der Medianlinie	5	kein Unterschied	10 cm von der Medianlinie selbst bei 4 cm Rollenabstand kein Unterschied
	4	rechts erheblich stärker als links	
	6	beiderseits gefühlt rechts etwas mehr	
	5	rechts jetzt deutlich stärker als links	
vorn:			
Parasternallinie unterhalb d. Rippenbogens	7	kein Unterschied	
	6		
	5		
Parasternallinie oberhalb des Rippenbogens	5	rechts deutlicher als links	
	4	rechts stärker als links	

Im Gegensatz hierzu führe ich das Ergebnis bei einem Falle von Cholelithiasis an, bei welchem kein dorsaler Druckpunkt bestand und dementsprechend auch die Prüfung mit dem faradischen Strom keine Differenzen, eher sogar ein den bisherigen Befunden entgegengesetztes Resultat ergab.

4. Dr. H., Elektrotechniker aus Berlin, 40 Jahre alt. Seit April 1899 Gallensteinkoliken. Im Juni 1899 leicht ikterisch. Aufnahme in die Privatklinik. Gebessert nach Karlsbad geschickt. Aus Karlsbad ohne Besserung zur erneuten Beobachtung zurückgekehrt. Schmerzen regelmäßig einige Stunden nach dem Essen. Gallenblasengegend druckempfindlich. Keine dorsale Druckempfindlichkeit. Am 25. VIII. 1899 Operation (Geh.-Rat Hahn - Berlin). Großer Solitärstein in der Gallenblase. Cholecystotomie. Heilung.

17./VIII. 1899.

Tabelle IV.

Ort der Prüfung	Rollenabstand cm	Befund	Bemerkungen
hinten:			
hinten XII. Brustwirbel 4 cm von der Medianlinie	6	beiderseits gleich	Bei 5 cm einmal links stärker als rechts
	5		
	4		
vorn:			
beiderseits Parasternallinie 2 Querfinger u. d. Rippenbogens	6	links eher stärker als rechts	
	5		

Aus diesen Tabellen, die, wie bereits erwähnt, noch vermehrt werden könnten, folgt, daß durch die Prüfung mit anschwellenden faradischen Strömen ein für praktische Zwecke ausreichendes Mittel gegeben ist, einen zahlenmäßigen und vergleichbaren Ausdruck für

die Schmerzhaftigkeit der vorderen und hinteren Leberfläche zu gewinnen, wodurch für den der taktilen Prüfung nicht genügend trauenden Untersucher eine größere Sicherheit und Reinheit derselben geboten wird. Ebenso wie der faradische zeigt auch der galvanische Strom (Anode auf die dorsale Leberfläche, Kathode auf die entsprechende Seite links) eine erhebliche Differenz der Schmerzhaftigkeit zwischen beiden Seiten. Es genügen nach meinen Erfahrungen schon Ströme von einer Stärke von 4—6 Milliampère. Man tut hierbei gut, mit ganz schwachen Strömen zu beginnen und sie langsam zu steigern. Hierbei kann man sehr oft zeigen, daß in der Gegend der hinteren Leberfläche schon ein deutliches Prickeln empfunden wird, während dasselbe links vollkommen fehlt. Bei stärkeren Strömen empfinden die Patienten im dorsalen Leberbezirk einen ganz intensiven Schmerz, während sie auf der entsprechenden linken Seite entweder überhaupt keine oder höchstens geringe Schmerzempfindung äußern.

Den wesentlichen diagnostischen Wert der genannten Methoden erblicke ich darin, daß sie uns in vielen, keineswegs in allen Fällen, in welchen die Schmerzprüfung des Leberrandes und der Gallenblasengegend ein unsicheres oder negatives Resultat ergiebt, die Möglichkeit gewährt, die Diagnose Cholecystitis zu erleichtern. Fälle, in denen die Untersuchung des Leberrandes ein zweifelhaftes Resultat liefert, kommen nun nach meiner Erfahrung sehr häufig vor, sonst wäre ich nicht in der Lage, bei so vielen unter der Flagge eines Magenleidens segelnden Kranken die Diagnose zu berichtigen.

Ganz besondere Schwierigkeiten macht, worauf meines Wissens noch nicht genug hingewiesen ist, die Differentialdiagnose zwischen Ulcus duodeni — die zwischen Ulcus ventriculi ist überall in der Literatur beschrieben — und Cholelithiasis. Ich muß gestehen, daß die Unterscheidung nach meinen Erfahrungen in der Tat recht schwierig ist, zumal wenn man bedenkt, daß Ulcus duodeni mit Cholelithiasis verbunden sein und daß selbst bei letzterer Darmblutungen von dem bekannten Charakter gelegentlich beobachtet worden sind (Naunyn). Wenn man ferner bedenkt, daß einerseits das Ulcus duodeni in der Mehrzahl der Fälle von sehr vagen, periodisch an- und abschwellenden Symptomen begleitet ist, daß andererseits viele Fälle von Cholelithiasis, namentlich die mit chronischer Cholecystitis infolge von Gallenblasensteinen einhergehenden Fälle, einen exquisit chronischen, gelegentlich nur exazerbierenden Charakter zeigen können, so liegt die Schwierigkeit der Unterscheidung auf der Hand.

Auf eine weitere, gleichfalls in den gebräuchlichen Lehrbüchern, z. B. auch in dem neuesten von Quincke und Hoppe-Seyler nicht gewürdigte Schwierigkeit möchte ich hinweisen, das ist die Enteroptose mit dislozierter rechtsseitiger Niere. Daß bei dieser kardialgische Anfälle von sehr erheblichem Umfang und einem der Gallensteinkolik ähnlichen Charakter vorkommen, wird kein Erfahrener bestreiten. Aber ebensowenig wird man in Abrede stellen, daß es zahlreiche Fälle von Enteroptose gibt, die absolut symptomlos verlaufen. Daß man hierdurch verhängnisvollen Irrtümern ausgesetzt ist, bedarf keiner Betonung. Endlich möchte ich auf eine weitere Quelle von Täuschungen hinweisen, die in der Differentialdiagnose eine große Rolle spielen kann, das ist die Hyperchlorhydrie. Hier kann es zu gelegentlichen Graden der Schmerzhaftigkeit kommen, die sich von denen bei Cholelithiasis nicht wesentlich unterscheiden. Wenn man einwerfen wollte, daß hierbei chronische Beschwerden existieren, während bei Cholelithiasis Intervalle ganz normalen Befindens vorkommen, so gilt dies nur für die typischen Fälle: in den atypischen Fällen können dort völlig normale Perioden, hier dauernde Zustände von Beschwerden im Anschluß an die Nahrungsaufnahme das Krankheitsbild unkenntlich machen.

Die Annahme, daß die Untersuchung des Mageninhaltes in solchen Fällen die Entscheidung liefern könne, ist nur mit großer Reserve richtig, da nach den Untersuchungen von Leva[1]) auch bei Cholelithiasis Hyperacidität beobachtet worden ist.

Endlich muß ich noch als selbst für den Erfahrenen schwieriges Unterscheidungsobjekt das große Heer von intestinalen Sensibilitätsneurosen anführen, von deren geradezu erstaunlichen Variationen mich jeder Tag von neuem belehrt. Sie können ganz atypisch verlaufen, Cholelithiasisanfällen verzweifelt ähnlich sehen und so zu der, meiner Meinung nach gezwungenen Diagnose Leberkolik führen, die ich trotz der gegenteiligen Meinung anderer (Fürbringer, Pariser, Forster u. a.) nur als Sektionsdiagnose akzeptieren kann.

Für eine große Zahl dieser und ähnlicher, jedem erfahrenen Praktiker vorkommenden Fälle dürfte im Verein mit den bisherigen bewährten Methoden die Prüfung der dorsalen und subkostalen Druckempfindlichkeit ein sehr wertvolles, zuweilen ausschlaggebendes Hilfsmittel sein. Daß sie in einzelnen Fällen auch im Stich lassen kann, ist bereits erwähnt.

---

[1]) Leva, Virchow's Arch., Bd. 132, S. 490—501.

Ich betone hier nochmals, daß besonders die dorsale Druckempfindlichkeit den eigentlichen Anfall Wochen und Monate lang überdauern kann.

Am schärfsten treten die Druckbezirke allerdings in den Anfällen und kurz danach auf, so daß ich in zweifelhaften Fällen mein endgültiges Urteil bis zur Untersuchung kurz nach einem solchen aufschiebe.

Die Feststellung oder das Fehlen der oben angegebenen schmerzhaften Leberpartien ist, wie ich ausdrücklich hervorheben möchte, keineswegs ein sicheres Zeichen dafür, daß stets und in jedem Falle Cholelithiasis vorliegt oder umgekehrt fehlt. Sie weist lediglich auf die Leber als Ursprungsort der Schmerzen hin — aber damit ist für den Diagnostiker schon viel gewonnen. Gerade das äußerst prägnante Vorkommen der druckempfindlichen Partien in einzelnen, das völlige Fehlen in anderen Fällen wäre, wenn man an der Hand von Biopsien dem Symptom näher treten würde, vielleicht auch für die Art und den Ort der entzündlichen Affektion von einiger Bedeutung. Aus diesem Grunde wäre es mir sehr erwünscht, wenn Chirurgen mit großem Material sich der Mühe unterziehen würden, in allen Fällen von Leberaffektionen, die ihnen zur Verfügung stehen, die Druckbezirke in systematischer Weise zu prüfen.

Aphorismen zur Therapie der Cholelithiasis.

Es ist im folgenden nicht meine Absicht, die Therapie der Cholelithiasis von neuem aufzurollen, um so weniger, als Naunyn's gewichtiges Wort in unübertrefflicher Weise den Standpunkt der internen Behandlung gezeichnet und für die Zukunft festgelegt hat. Worauf es mir ankommt, ist, einige Punkte herauszugreifen, die bisher noch nicht oder nicht genügend betont sind.

Vielfach wird noch immer als Feldgeschrei der Therapie der Cholelithiasis bezeichnet: „Hie Karlsbad, hie Operation". In dieser Gegenüberstellung würde ich, wenn sie für das Handeln im einzelnen Falle maßgebend werden sollte, einen bedauerlichen Rückschritt erblicken müssen. Es bedeutet eine große Unterschätzung der inneren Therapie, wenn man als einzigen Ausfluß derselben Karlsbad bezeichnet, ebenso wie es eine Überschätzung der Chirurgie darstellt, wenn man in dem Messer das einzige Heil der Gallensteinkranken erblickt. Bezüglich der ersteren, d. h. der inneren Therapie mit Berücksichtigung von Karlsbader Kuren, sehe ich mich zu folgenden Bemerkungen veranlaßt:

Die innere Therapie hat bisher im ganzen zwei Stadien berücksichtigt, einmal das des Anfalles, sodann das der unmittelbaren Folgezustände. Mit dem Augenblicke, in welchem der Kranke beide überwunden hat, ist in der Regel für den Arzt und den Träger der Gallensteine die Sache erledigt. Meines Erachtens liegt hierin der Hauptgrund der zahlreichen Mißerfolge von Gallensteinkuren. Da, wie alle Kenner der Cholelithiasis übereinstimmend angeben und ich aus eigener Erfahrung bestätigen kann, die erhebliche Mehrzahl — nach Riedel sogar 90 pCt. aller Fälle — erfolglos war, so haben wir es mit einem exquisit chronischen Leiden zu tun, das weder durch eine 4 wöchentliche Karlsbader Kur, noch überhaupt durch eine vorübergehende Kur beseitigt werden kann.

Es gehört hierzu vielmehr eine dauernde Überwachung des Patienten, die zu verhüten hat, daß er in den Zustand der neu aufflackernden Cholecystitis und Cholangitis kommt. In dieser Hinsicht besitzen wir ein gutes Zeichen in dem Verhalten der Schmerzhaftigkeit des Leberrandes, der Cystisgegend, besonders auch wieder der dorsalen Leberfläche. So lange diese wesentlichen Merkmale der Cholelithiasis noch vorhanden sind, bedarf der Kranke der größten körperlichen und geistigen Schonung, sowie strenger Überwachung der Diät und besonders auch des Stuhles. Zuweilen ist es mir auch vorgekommen, daß Kranke, die nur über leichte „Magenschmerzen" klagten, schon deutliche Steigerungen der bereits früher beobachteten Druckpunkte zeigten. Bei solchen Kranken muß alles daran gesetzt werden, um den sich vorbereitenden Anfall durch ein geeignetes Verfahren (in erster Linie Bettruhe) zu koupieren. Ich habe den Eindruck, daß dies in einzelnen Fällen gelingt. Ein sehr geeignetes Hilfsmittel, die Cholelithiasis latent zu halten, besteht in der protrahierten, d. h. monatelangen Anwendung kleiner Dosen Karlsbader Wassers (etwa 200—300 g pro die!). Das hat den Effekt, daß die Kranken einmal für regelmäßigen Stuhl sorgen, sodann aber auch sich diätetisch verständig halten. Inwieweit, wie A. Hermann neuerdings urgiert hat, auch die gallentreibende Wirkung des Karlsbader Wassers in Betracht kommt, lasse ich dahingestellt. Es liegt auf der Hand, daß eine solche cholagoge Wirkung nur bei Offensein des Gallengangssystems möglich sein wird, was bekanntlich sehr häufig nicht der Fall ist. Jedenfalls habe ich in zahlreichen Fällen solche Karlsbader Kuren bis $^1/_2$ Jahr lang mit großem Nutzen für die Kranken ausgedehnt.

Die Diätetik bei Cholelithiasis hat, soweit spezielle Vorschriften in Frage kommen — darüber besteht unter Erfahrenen nicht

eine Meinung — keine besonderen Triumphe zu verzeichnen. Indessen sind doch einige Punkte von Wichtigkeit. Zunächst der, Cholelithiasiskranke niemals so zu ernähren, daß sie reichlich Fett ansetzen, aus der Erfahrung heraus, daß Fettansatz — ob direkt oder indirekt bleibe dahingestellt — die Tendenz zur Cholelithiasis begünstigt. Zweitens muß die Diät solche Substanzen bevorzugen, welche stuhlbefördernd wirken (Zucker, Säuren, schlackenhaltiges Material) und umgekehrt alles vermeiden, was die Obstipation begünstigt. Des weiteren habe ich mir zur Regel gemacht, Cholelithiasiskranke niemals abends spät reichliche Mahlzeiten nehmen zu lassen, aus der Erfahrung heraus, daß ein großer Teil der Anfälle Nachts nach kopiöserer Nahrungsaufnahme entsteht. Eine weitere Maßregel, die ich Cholelithiasiskranken anzuraten pflege, besteht darin, nach den Mahlzeiten das Korsett abzulegen oder wenigstens zu lüften. Gegen den Korsettunfug selbst zu kämpfen, halte ich zurzeit für aussichtslos. Wo entzündliche Schwellung der Leber vorhanden, rate ich Wochen und selbst Monate lang zu hydropathischen Umschlägen während der Nacht.

Von der günstigen Erfahrung ausgehend, die Möbius[1]) vor kurzem an sich selbst gemacht hat, pflege ich meinen Gallensteinkranken zu raten, 3 mal täglich je 10 Minuten lang ausgiebige Atembewegungen bei entblößter Brust- und Bauchpartie zu machen. Meine Erfahrungen über den Nutzen dieser Atemgymnastik sind noch nicht sehr ergiebige, immerhin habe ich einen guten Eindruck davon erhalten.

Mittels einer derartigen, sorgfältig geleiteten, dauernden Überwachung der Gallensteinträger gelingt es häufig, die Krankheit Jahre lang in dem Zustand der Latenz zu erhalten und beginnenden Attacken vorzubeugen. Es liegt auf der Hand, daß Stand und Beschäftigung, häufig noch mangelnde Energie alle diese Vorschriften illusorisch machen, aber solche Mißerfolge dürfen billiger Weise nicht auf Konto der mangelnden Leistungsfähigkeit der inneren Therapie gesetzt werden.

Schließlich noch einige kurze Bemerkungen über die Anwendung der Massage bei Cholelithiasis. Da ein großer, vielleicht der größte Teil der Gallensteinkranken an habitueller oder periodischer Obstipation leidet, so wird im Verlaufe des Leidens, häufig auch in Bädern, die Bauchmassage angeraten und fleißig geübt, zuweilen Monate lang. Meine Erfahrungen über Massage bei Cholelithiasis lauten überwiegend ungünstig. Ich verfüge über mehrere Fälle, bei denen die ersten Attacken von Cholelithiasis in Kurorten (in einem Falle in Tarasp) unmittelbar nach mehrmals applizierter Bauchmassage auf-

[1]) Möbius, Münch. mediz. Wochenschr. 1889.

traten und dann Jahre lang in überaus schmerzhafter Weise bestanden In anderen Fällen waren Attacken lange Zeit voraufgegangen. Di Latenz wurde in einem Falle durch eine wegen Adiposität vorgenommen Bauchmassage in jäher Weise unterbrochen. In einem Falle wurd trotzdem weiter massiert und die Folge war, daß innerhalb kurzer Zei zwei äußerst heftige Anfälle eintraten. Ich habe es mir deßhalb zu Regel gemacht, Frauen, bei denen aus irgend einem Grunde Bauch massage indiziert ist, nur dann zur Vornahme derselben zu raten, wen in der Anamnese (cf. Wochenbetten !) keine Anhaltspunkte für Chol lithiasis vorliegen und die Leber an allen charakteristischen Partie auf Druck unempfindlich ist.

E. Krankheiten des Pankreas.

CV.

Über abnorme Stuhlbefunde bei Pankreaserkrankungen.*)

Von

Dr. **H. Ury** und Dr. **M. Alexander.**

Gerade in neuester Zeit ist die Frage, welche Rolle dem Pankre bezüglich der Regulierung des Zuckerverbrauches zukommt, dur die Arbeiten vieler hervorragender Forscher wieder in Angriff genomm worden: Mit dem Fortschreiten unserer Erkenntnis, die besonders d Untersuchungen von O. Cohnheim[1]) uns gebracht haben, si neue Fragen aufgetaucht, haben sich Differenzen bei der Nachprüfu eingestellt, deren teilweise Beantwortung und Schlichtung uns wo die nächsten Jahre bringen werden. Desgleichen haben uns gera die letzten Jahre wichtige Aufschlüsse bezüglich des Einflusses, den d Dünndarm auf die Aktivierung, auf die Zusammensetzung, ja auf d Absonderung des Pankreassekretes überhaupt ausübt, gebracht; ab die Arbeiten Pawlows[2]) sowie seiner Schüler und anderer hab

---

*) Deutsche medizinische Wochenschrift 1904, No. 36 u. 37.

[1]) O. Cohnheim, Zeitschrift für physiologische Chemie 1903, Bd. H. 3/4. —

[2]) J. P. Pawlow, Die Arbeit der Verdauungsdrüsen, Wiesbaden 18 Das Experiment, Wiesbaden 1900.

auch zahlreiche Lücken unserer Erkenntnis offenbart, zu deren Ausfüllung es vielfacher, mühevoller Arbeit bedürfen wird. Auch über die Frage, wie die Resorption der Fette vorsichgeht, herrscht noch immer, trotz der Arbeiten von Moore[1]) und Rockwood[1]) und insbesondere von Pflüger[2]), ein erbitterter Meinungskampf.

Es kann daher nicht wundernehmen, daß gerade die letzten Jahre uns bezüglich der praktischen Diagnostik der Pankreaserkrankungen, von den eigentlich chirurgischen Affektionen abgesehen, nur wenig Neues gebracht haben: noch immer sind die Worte Osers[3]) zutreffend, daß eine „richtig gestellte Pankreasdiagnose noch fast als ein mitteilenswertes Ereignis" gilt.

Die Verwirklichung des naheliegenden Gedankens, durch die Untersuchung der Fäces wichtige Hinweise auf ein Pankreasleiden zu erhalten, ist erschwert durch die empirisch festgestellte Tatsache, daß eine überwiegend große Anzahl von Pankreasleiden mit völlig normalen Stuhlentleerungen einhergeht; zum Teil liegt es jedoch sicherlich daran, daß trotz der verdienstvollen Arbeiten von Adolf Schmidt die Fäkaluntersuchung noch immer nicht Allgemeingut der Praktiker geworden ist.

Durch die folgenden Mitteilungen soll daher vornehmlich gezeigt werden, daß es in einer gewissen Anzahl von Fällen, auch bei ambulanter Beobachtung, möglich ist, durch die makro- und mikroskopische (eventuell chemische) Untersuchung der Darmentleerungen unter gleichzeitiger Berücksichtigung des klinischen Verlaufes der Fälle die Diagnose eines Pankreasleidens mit Sicherheit oder wenigstens mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit zu stellen; die meisten der im folgenden mitgeteilten Fälle sind von uns in der Poliklinik für Magen- und Darmkrankheiten von Dr. J. Boas beobachtet und behandelt worden; wir möchten daher nicht verfehlen, an dieser Stelle unserem verehrten Chef für die Überlassung des Krankenmaterials bestens zu danken.

Der 69 jährige Schlosser Albert Sch. war bis auf leichte, interkurrente Störungen stets gesund. Seit vier Wochen vor der Aufnahme in die Poliklinik ist Patient genötigt, häufig, am Tage 8—10 mal, seinen Stuhl abzusetzen; die Stuhlentleerungen sind außerordentlich massig. Von der Ehefrau des Patienten wurde zuerst eine Gelbfärbung des Klosetts bemerkt, nachdem Patient es benutzt hatte. Die Stuhlentleerung, die breiig oder fest war, ging bei Beginn der Defäkation etwas schwer vor sich, dann folgten gelbe, flüssige Massen nach. Späterhin wurden Stuhl und gelbe Massen gleichzeitig entleert. Starker Gestank der Fäces. Keine Schmerzen. Keine Tenesmen. Kein Abgang von Blut. Starke

[1]) B. A. Moore und D. P. Rockwood, Proc. Roy. 60, 438, 1897.

[2]) E. Pflüger, Pflügers Archiv 1900, Bd. 80, S. 111. Siehe auch die zahlreichen, in den folgenden Heften erschienenen Pflügerschen Arbeiten.

[3]) Oser, Erkrankungen des Pankreas. Vorwort.

Abmagerung und Schwäche. Appetit gut. Kein Erbrechen. Potus und Infe luica geleugnet.

Status präsens. (im Auszug): 4. August 1902. Mittelgroßer, krä gebauter Patient in reduziertem Ernährungszustande. Kein Fieber. Keine Öde Keine Drüsenschwellungen. Haut und Schleimhäute blaß. Thoraxorgane o Befund. Abdomen nicht aufgetrieben, nirgends druckempfindlich. Bauchdec schlaff. Keine abnorme Resistenz fühlbar. Leber und Milz perkutorisch ni vergrößert, nicht palpabel. Nieren nicht palpabel. Rektalbefund negativ. U reichlich, dunkelgelb, frei von Eiweiß und Zucker. Orzinreaktion negativ. (N Ausschüttelung mit Amylalkohol kein Pentosestreifen spektroskopisch.)

5. August 1902. Patient bringt in einem Bierglase eine am vorhergehen Tage erfolgte Stuhlentleerung mit. Man sieht an dieser deutlich zwei Schichten: obere, die in ihrem Aussehen das Bild eines braungefärbten, normal geform Stuhles gibt, und eine untere, etwa 2 cm hohe Schicht, die in Farbe und Konsist frischer eben geronnener Butter entspricht. Mikroskopisch besteht die un Schicht aus Neutralfett sowie aus spärlichen Fettsäurenadeln und Seifen; der oberen Schicht, die nur oberflächlich bräunlich verfärbt ist und in inneren Partien graugelb aussieht, finden sich neben viel Fett abnorm mehrte, völlig wohlerhaltene, sehr lange Muskelfasern.

6. August 1902. Der heute morgen mitgebrachte, vor fünf Stunden leerte Stuhl gibt makroskopisch das Bild wie am Tage vorher, nur ist Schichtung nicht so ausgesprochen, sondern das teilweise flüssige Fett klebt am Glase. Mikroskopisch hat man das Bild eines Musk zupfpräparats mit reichlichen, verschieden großen Fettropfen zwisc den einzelnen Fasern.

7. August 1902. Magen morgens nüchtern leer. Probefrühstück ziem schlecht chymifiziert; Lackmus, Kongo, Tropäolin negativ. G. A. 6; Lab Pepsin = 0. Patient, der noch immer häufig am Tage seinen Stuhl absetzen bringt wieder eine vor fünf Stunden erfolgte Darmentleerung mit. Diese entsp allein für sich schon an Gewicht der Menge einer normaliter entleerten Ta portion bei Durchschnittskost; sie ist dickbreiig, vom Aussehen der früheren St gänge. Mikroskopischer Befund wie tags vorher. Urin enthält nur Spuren Indikan, kein Eiweiß, keinen Zucker.

8. August 1902. Mitgebrachter Stuhl wie tags vorher. Patient beko morgens eine Tasse Kaffee und zwei Weißbrote. Nach zweistündiger Pause kommt Patient 100 g Traubenzucker in 400 ccm Wasser gelöst. In dem wäh fünf Stunden nach Genuß des Zuckers gesammelten Harn (275 ccm) ist Trommersche Reaktion positiv; es ist darin enthalten 0,3 g Dextrose (polarisi

9. August 1902. Patient befindet sich heute etwas schlechter. Der gebrachte, vor zwei Stunden entleerte Stuhl zeigt heute wieder die Schichtun reines, zum Teil noch flüssiges Fett und oberflächlich braun gefärbten Fettst mikroskopischer Befund wie bisher.

Nach Genuß von 150 g gekochtem Reis finden sich in 150 ccm Harn, di Verlauf von fünf Stunden gelassen werden, 0,35 g rechtsdrehende Substanz (p risiert); Trommer positiv.

10. August 1902. Eine Stunde nach Eingabe von 1 g Salol findet sich Harn positive Salizylursäurereaktion, jedoch erst nach Ausschüttelung des mit angesäuertem Urins mit Äther etc. Bei direktem Zusatz von Eisenchlorid Urin erst nach $1^1/_2$ Stunden positive Reaktion.

11. August 1902. Stuhl unverändert. Nach Genuß von Reis heute keine rechtsdrehenden Substanzen im Urin.

12. August 1902. Nach 100 g Traubenzucker heute keine rechtsdrehenden Substanzen im Urin. Stuhl unverändert. Der mitgebrachte aliquote Teil der Tagesportion beträgt 134 g, wird nach inniger Durchrührung getrocknet: lufttrocken 41 g. Eine genau abgewogene Menge des trockenen Kots wird nach vorausgegangener Spaltung der Seifen mit HCl mit Äther im Soxhlet-Apparat extrahiert. In 3,4657 g lufttrockenen Kots sind enthalten 1,39994 g Ätherextrakt, darin 0,1269 g Ölsäure (Titration mit $^1/_4$ Normalnatronlauge = 1,8 $^1/_4$ Normallauge). Der Stuhl enthält also 40 pCt. der Trockensubstanz an Ätherextrakt und zwar 91 pCt. Neutralfett, 9 pCt. Fettsäuren und Seifen. In der Stuhlportion die nur einen aliquoten Bruchteil der Tagesmenge bildet, wurden 3,28 g N (Kjeldahl)[1]) ausgeschieden. Die Untersuchung des Fäces auf aromatische Produkte der Eiweißfäulnis ergab das Vorhandensein von aromatischen Oxysäuren: die Reaktionen auf die letzteren (mit Millonschem Reagens, Bromwasser) fielen in einer sicher nicht hinter normalen Befunden zurückbleibenden Stärke aus.[2])

14. August 1902. Man fühlt heute links vom Nabel bei tiefer Palpation eine strangförmige, querverlaufende, äußerst druckempfindliche Resistenz, die von den Pulsationen der Bauchaorta rhythmisch gehoben wird. Stuhl zeigt heute keine Schichtung, sondern nur das Aussehen des gewöhnlichen Fettstuhls.

18. August. Patient hat seit zwei Tagen mäßig starke Ödeme der Unterschenkel. Seit gestern mäßige Kreuzschmerzen. Appetit gut. Häufige, massige Stuhlgänge. Mitgebrachter Stuhl wieder exquisit zweischichtig. Resistenz links vom Nabel heute sehr gut fühlbar, stark druckempfindlich.

3. September. Schmerzen relativ gering. Hydrops etwas stärker. Stuhlbefund unverändert. Patient erhält Pankreon: dreimal täglich 0,5 g.

5. September. Es sind während des Pankreongebrauches starke Diarrhöen aufgetreten, Klagen über starke Übelkeit. Patient ist nicht zu bewegen, Pankreon weiter zu nehmen.

Der weitere Verlauf bietet kein besonderes klinisches Interesse. Der Kräfteverfall nimmt rapide zu, die Ödeme der unteren Extremitäten werden intensiver, der bis dahin gute Appetit läßt nach. Am 9. Januar tritt der Exitus letalis ein. Die Stuhlentleerungen haben bis zum Tode den oben beschriebenen Charakter; bemerkenswert ist, daß sie wiederholt Blut enthalten haben, ohne daß es das Aussehen verriet (Weber'sche Probe).

---

[1]) Nach Pettenkofer und Voit werden pro die bei gemischter Kost 2,53 g N mit den Fäces entleert; eigene, zahlreiche Untersuchungen ergaben niedrigere Werte, schwankend von 1,54 bis 2,224 g N., im Durchschnitt 1,73 g N pro die bei gemischter Kost. Da in dem aliquoten Teil der Tagesportion schon allein 3,28 g N enthalten sind, so liegt in diesem Falle eine wahre Azotorrhö (Stickstofffluß) vor.

[2]) Bezüglich der angewandten Methodik vergl. H. Ury: Über den quantitativen Nachweis von Gärungs- und Fäulnisprodukten in den Fäces, Deutsche medizinische Wochenschrift 1904, No. 19. Da die Fäces bereits dem Trocknen auf dem Wasserbad ausgesetzt waren, so war eine Untersuchung auf Indol und Phenol leider nicht mehr möglich.

Die Autopsie der Bauchhöhle wurde von uns sechs Stunden post morte in der Wohnung des Verstorbenen unter schwierigen, äußeren Verhältnissen au geführt.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle werden zirka 200 ccm hellgelber, klar Flüssigkeit entleert, Peritoneum parietale und viscerale überall spiegelnd un glatt. Reichliche, leicht lösbare Verwachsungen zwischen Leber und Gallenbla einerseits und Pylorus und oberstem Teil des Duodenum andererseits. Hier füh man in der Tiefe eine etwa apfelgroße, derbe, nicht verschiebliche Resistenz m unebener Oberfläche. Nach Herausnahme der Därme erscheint der Kopfteil d Pankreas fest an den Pylorusteil des Magens und den obersten Teil des Duodenu angeheftet, die genannten Teile komprimierend, so zwar, daß der Pylorus gera für den kleinen Finger durchgängig ist. Das in Tumorgewebe umgewandel Pankreas überschreitet etwas die Größe einer normalen Bauchspeicheldrüs es ist am derbsten in der Kopfpartie. Nach Eröffnung des Magens finden si an der großen Kurvatur zwei Tumoren von etwa Walnußgröße, dunkelblau bis schwarzer Verfärbung, von typischem Blumenkohlgewächscharakter und au fallend weicher Konsistenz. Sie sitzen gestielt der eine der vorderen, der ande der hinteren Wand auf, und zwar findet sich der Tumor der vorderen Wand etw 12 cm von der Cardia entfernt, während der an der hinteren Wand etwa 2 c näher dem Pylorus zu seinen Sitz hat. Neben dem Stiel an der letzteren find sich, der Schleimhaut de Magens in voller Ausdehnung aufsitzend, eine üb linsengroße, mäßig derbe, über das übrige Niveau prominierende Partie v glatter Oberfläche. Im Mesenterium finden sich vereinzelte, etwas vergrößer Lymphdrüsen von leicht vermehrter Konsistenz.

Von den Magentumoren und von dem Pankreas in seinen einzelnen Teil wurden von uns mikroskopische Präparate angefertigt. Diese ergeben, daß sich bei den Magentumoren um Adenome handelte.

Pankreastumor: a) Kopfteil. Normale Läppchenzeichnung schon b schwacher Vergrößerung verloren. Im ganzen Bereich des Schnittes an Stelle d normalen Epithels ein vielfaches, alveoläres Geflecht von verschiedenartig Epithelien. Diese sitzen zum Teil mehrschichtig einem drüsenartig ausgebuchtet Drüsenlumen auf, sind daselbst niedrig, etwas abgeplattet und mit einem kleine etwas dunkel gefärbten Kern versehen. An anderen Stellen, wo die Epitheli nur eine einfache Lage bilden, sind sie hochzylindrisch, von durchscheinende hellem Protoplasma erfüllt. Der unregelmäßig geformte, kleine Kern steht bas ähnlich wie bei den hohen Zylinderepithelien des Cervikalkanals. Zwischen die von Epithelien erfüllte Lumina zieht kreuz und quer ein mit Eosin schwach r gefärbtes Bindegewebe, welches fast durchweg eine ziemlich starke, kleinzelli Infiltration zeigt. Die im Bereich des Bindegewebes liegenden Blutgefäße zeig eine außerordentlich starke Wandverdickung, besonders der Media. In dem Bind gewebe erkennt man außerdem eine ganze Reihe von Lymphspalten, die von zarte Endothel ausgekleidet sind. Sie zeigen eine enge Beziehung zu dem Tumorgewe An einigen Stellen ist eine Anfüllung dieser Lymphspalten mit Epithelien bemerkb Die hier liegenden Epithelien sind groß, von granuliertem Protoplasma und m chromatinreichem Kern versehen.

b) Schwanzteil. Wenn man nach dem Schwanzende des Pankreas weit geht, so erkennt man zunächst auch nichts mehr von normalem Pankreasgewe Das dem Schwanz entnommene Stück besteht vielmehr aus einem, fast völ unveränderten, großzelligen Fettgewebe, an welches sich ein ziemlich derbfaserig

sklerosiertes Bindegewebe anschließt mit viel elastischen Fasern und einem auffallenden Kernmangel. In unmittelbarer Fortsetzung dieses Gewebes erscheint der Tumor. Er zeigt in seinem Aufbau im wesentlichen zwei Bestandteile; ein sehr stark entwickeltes und dementsprechend kleinzellig infiltriertes Stroma, in welchem sich mit kubischen Epithelzellen erfüllte Hohlräume befinden. Durch Schrumpfungsvorgänge zwischen den Epithelien und dem umgebenden Gewebe ist allseitig ein heller Spalt entstanden.

Wir schließen hieran einen zweiten, ganz ähnlichen Fall von Pankreascarcinom bei Fehlen von Ikterus, der der Privatklientel des einen von uns entstammt. Da der Fall bereits mitgeteilt ist[1]), so beschränken wir uns darauf, die notwendigsten Daten anzuführen. Es bestanden bei einer 47 jährigen Patientin ebenfalls hochgradige Eiweiß- und Fettverluste in den festen Stühlen (40 pCt. N-Verlust und 72 pCt. Fettverlust bei äußerst mangelhafter Fettspaltung). Getrennt von der übrigen Kotmasse ging reichliches, flüssiges Fett zu Beginn der Defäkation ab. Mikroskopisch fanden sich neben sehr reichlichem Neutralfett massenhafte, auffallend lange, vollkommen wohlerhaltene Muskelfasern. In der Gegend des Pankreaskopfes war ein derber Tumor palpabel. Unter Pankreongebrauch (fünfmal täglich 1 g) trat eine erhebliche Besserung der Ausnützungsverhältnisse ein. Im Urin war nie Zucker. Von diagnostischem Interesse ist, was bisher noch nicht genügend hervorgehoben wurde, daß das Fett einen abnorm niedrigen Schmelzpunkt zeigte (24—30° C); bei Butterdarreichung bestand es im wesentlichen aus Butterfett (Reichert-Meißl'sche Zahl etwas zu niedrig = 20 $^1/_{10}$ Normalsäure; in den flüchtigen Fettsäuren wurde Buttersäure durch die auf Bildung von Buttersäureester beruhende Reaktion nachgewiesen.)

Auch in einem dritten Fall von Pankreascarcinom gelang es ebenfalls, insbesondere durch die Untersuchung der Stühle, bereits intra vitam die Diagnose richtig zu stellen.

Der 64 jährige Maurer M. war früher stets gesund, ist seit vier Monaten vor der Aufnahme angeblich magenkrank; bis vor zwei Monaten war Patient arbeitsfähig. Allmählich auftretendes Drücken in der Magengegend, das ganz unregelmäßig, unabhängig vom Essen, auftritt und auch jetzt noch besteht. Gleichzeitig starke Abnahme des Appetits und Kräfteverfall.

Seit einiger Zeit klagt Patient über dauernde, intensive Schmerzen in der Oberbauchgegend, die auch nachts bestehen und von Zeit zu Zeit exazerbieren. Stuhl angehalten, sonst ohne Besonderheiten; Patient gebraucht häufig Abführmittel. Potus: bis zur Erkrankung für 20 Pf. Schnaps täglich.

Status (im Auszug) 23. April 1900: Stark abgemagerter Patient. Keine Ödeme, keine Drüsenschwellung. Herz und Lunge ohne Besonderheiten. Abdomen leicht aufgetrieben. Hernia supraumbilicalis. Leber und Milz nicht palpabel. Kein Tumor in abdomine palpabel. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Rektum frei.

24. April. Probefrühstück gut verdaut. Rückstand gegen die Norm vermehrt. Kongo +.

---

[1]) H. Ury, Zwei Fälle von Pankreascarcinom mit hochgradigen Fett- und Eiweißverlusten in den Fäces (Sitzungsbericht des Vereins für innere Medizin, 14. März 1904).

30. April. Magen nüchtern leer. Probefrühstück leidlich verdaut, vi Schleim enthaltend. Rückstand gegen die Norm vermehrt. Kongo +.

7. Mai. Probefrühstück gut verdaut, stark schleimhaltig, G. A. 60; frei HCl 24. Rückstand gegen die Norm deutlich vermehrt.

14. Mai. Patient klagt über heftige Schmerzen in der Oberbauchgegen unabhängig von der Nahrungsaufnahme. Appetit gering. Leber nicht vergrößer Gallenblase wenig druckempfindlich. Kein Ikterus. Deutlicher Ascites nachweisba Leibesumfang in Nabelhöhe 80,5 cm; kein Tumor palpabel.

26. Mai. Ascites hat zugenommen. Leibesumfang in Nabelhöhe 84 cr Starke Schmerzen, die Morphiumdarreichung erheischen. Kein Ikterus. Stu erfolgt jetzt zwei- bis dreimal täglich, ist von dickbreiiger, salbenartiger Konsiste und graugelber Farbe; mikroskopisch außerordentlich viel Fettropfen; Musk fasern gegen die Norm nicht vermehrt. Urobilinreaktion stark positiv.

2. Juni. Ascites hat stark zugenommen; 90 cm. Sehr starke Schmerz in der Oberbauchgegend. Starke Appetitlosigkeit. Beine leicht ödematös. M gebrachter Stuhl von salbenartiger Konsistenz, lehmgrau; Urobilin +; mik skopisch reichlich Neutralfett, spärlich Fettsäurenadeln, keine Vermehrung v Muskelfasern.

7. Juni. Patient wird von uns heute in seiner Wohnung punktiert. Et 5 Liter einer ziemlich klaren, opaleszierenden Flüssigkeit werden abgelass Kein Tumor palpabel. Flüssigkeit trübt sich milchig beim Erkalten; spezifisch Gewicht 1010. Im Sediment mikroskopisch sehr reichlich Fettropfen. Eiweiß nach Entfernung des Eiweiß und der durch Essigsäure in der Kälte fällba Substanz in der eingeengten Flüssigkeit Biuretreaktion +;[1]) Zucker: 0.

11. Juni. Patient hat morgens 100 g Traubenzucker genommen. In d während der darauffolgenden fünf Stunden entleerten Urin keine Dextrose na weisbar.

12. Juni. Patient erhielt gestern Abend 100 g rohes Schabefleisch. In d heute morgen auf Klystier entleerten Stuhl keine Vermehrung von Muskelfas nachweisbar. Patient hat reichlich grünliche Flüssigkeit erbrochen, die ni aufbewahrt wurde. Magen liegt normal, zeigt Selbstaufblähung; man sieht de liche peristaltische Wellen vom Fundus zum Pylorus ziehen. Patient wird c Krankenhaus Friedrichshain überwiesen. Daselbst geht er Anfang August n mehrfachen Punktionen des Abdomens unter häufigem Erbrechen und zunehmen Marasmus zugrunde. Nach freundlicher, damaliger, mündlicher Mitteilung Herrn Prof. Krönig bot Patient in der letzten Zeit das Bild der malig Pylorusstenose mit karzinomatöser Peritonitis.

8. August. Sektionsbefund. Carcinoma capitis pancreatis. Carcinom komprimiert die Vena portarum und läßt die Gallengänge frei. L klein; keine Metastasen. Magenausgang leicht durch Kompression stenosiert; k

---

[1]) Die eingetretene Biuretreaktion ist nicht ganz für das Vorhandensein Albumosen beweisend, da die Entfernung des Eiweiß durch 10 Minuten la Kochen nach schwachem Kochsalzzusatz bei schwachsaurer Reaktion bew stelligt wurde, wobei möglicherweise Spuren von Eiweiß der Elimination entge bezw. geringe Mengen von Albumosen gebildet werden. Sicherer ist die En nung des Eiweißes mittels Natriumazetats + Eisenchlorid, jedoch wird hierd gleichzeitig ein großer Teil der primären Albumosen entfernt.

wesentliche Erweiterung. Magenschleimhaut stark verdickt; keine Metastasen auf dem Peritoneum. Stauungsascites. Cauda pancreatis stark bindegewebig induriert.

Auch in einem vierten Fall wurde auf Grund der Stuhluntersuchung intra vitam die Diagnose auf Pankresacarcinom gestellt.

Die nicht ikterische Patientin, die in der Klinik des Herrn Dr. J. Boas beobachtet wurde, zeigte dauernd Fettstühle sowie abnorme Mengen von Muskelfasern in den Fäces. Die letzteren waren dickbreiig, häufig jedoch dünnflüssig. Man fühlte im Epigastrium einen harten, länglichen, respiratorisch etwas verschieblichen Tumor. Das Probefrühstück zeigte normale Verhältnisse; G. A. 46, freie HCl 25. Die von uns vorgenommene chemische Untersuchung der Fäces ergab folgendes Resultat: In 2,3886 g lufttrockener Fäces sind enthalten: 1,511 g Gesamtfett = 63%. Davon sind 0,15802 g Neutralfett = 10,5%; 0,50478 g Fettsäuren = 33,4%: 0,8482 g Seifen = 56,1%; also gespalten: 89,5% und ungespalten: 10,5%.

Bei einer mit Herrn Geheimrat Körte stattgehabten Konsultation schloß sich der letztere der Auffassung vom Vorliegen eines Pankreascarcinoms an. Die Patientin ging unter zunehmender Kachexie zugrunde. Eine Sektion wurde nicht gestattet.

Was in den vier eben beschriebenen Fällen die Diagnose erheblich erleichtert hat, war das Fehlen von Ikterus, da Fettstühle durch Gallenabschluß allein bedingt sein können. In den bisher beobachteten zahlreichen Fällen von Pankreascarcinom ist Ikterus bekanntlich ein häufiges Vorkommnis. Speziell in den beiden ersten Fällen war die Diagnose sehr leicht zu stellen: die starke Kachexie sprach für ein malignes Leiden; die Massenhaftigkeit der Stuhlentleerungen, die ausgeprägten Fettstühle bei fehlendem Ikterus, das Vorkommen abnormer Mengen von Muskelfasern in den festen bis dickbreiigen Stühlen (Azotorrhoe) wiesen direkt darauf hin, daß normales Pankreassekret entweder nicht mehr gebildet wurde oder nicht mehr in den Darm gelangen konnte. Als fast pathognomonisch war der Abgang von reichlichem flüßigen Fett, getrennt von den übrigen Fäces, bei sehr mangelhafter Fettspaltung und Fehlen von Ikterus zu bezeichnen. Von großem Interesse ist, daß in beiden Fällen trotz der hochgradigen Störung der äußeren Pankreassekretion im Urin minimale Mengen respektive gar kein Zucker ausgeschieden wurde. (Vgl. auch Deucher, Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte 1898, Bd. 28, S. 321; ferner Salomon, Berl. klin. Wochenschr. 1902, S. 45.) Von einem Fehlen der Fäulnisprodukte in den Fäces, das Nobel[1]) bei einem Diabetiker mit Fettstühlen (nebenbei ohne autoptischen Befund) festgestellt

[1]) Le Nobel, Ein Fall von Fettstuhlgang mit gleichzeitiger Glykosurie. Deutsches Archiv für klinische Medizin, Bd. 43.

hat und zur Diagnose einer Pankreasaffektion heranziehen will, war in unserem Falle keine Rede: die Fäces zeigten einen normalen Gehalt an aromatischen Oxysäuren. Es ist auch ein negativer Befund bei wirklichem Pankreassaftabschluß in Anbetracht der so häufig abnormen Mengen von ungelösten Eiweißsubstanzen in den Fäces durchaus unwahrscheinlich. Salizylursäurereaktion trat in Fall 1 bereits nach $1^1/_2$ Stunden, in Fall 2 (Fehlen von HCl) erst nach vier Stunden auf.

In dem dritten Falle fehlte sowohl die Glykosurie als auch die Azotorrhoe. Ausschlaggebend für die Diagnose waren hier die starke Kachexie, die heftigen Schmerzen in der Oberbauchgegend, der rasch sich entwickelnde Ascites und last not least der starke Fettgehalt der Stühle bei normaler Konsistenz der letzteren und fehlendem Ikterus. Wenn es gestattet ist, aus der großen Anzahl der mikroskopisch sichtbaren Fetttropfen und geringen Menge von Fettsäure-, bezw. Seifen-Nadeln einen Schluß zu ziehen, so war auch hier die Fettspaltung mangelhaft (bekanntlich sind ja Öle ein gutes Lösungsmittel für Fettsäuren); leider war eine chemische Untersuchung dieser Stühle aus äußeren Gründen nicht möglich. Differentialdiagnostisch kam besonders das Carcinoma pylori in Betracht. Jedoch sprachen die völlige Unabhängigkeit der Schmerzen von der Nahrungsaufnahme, das Fehlen von eigentlichen Magenbeschwerden dagegen. Von Interesse ist, daß hier besonders schön der Übergang aus einer sogenannten relativen Pylorusstenose (vermehrte Inhaltsmenge nach Probefrühstück, später Magensteifung[1]) und pathologisch gesteigerte Peristaltik) in eine absolute Pylorusstenose, wie sie im Krankenhaus festgestellt wurde, beobachtet werden konnte. Eine wesentliche Erweiterung des Magens wurde trotz bestehender Stenosis pylori nicht gefunden. Bei der Schnelligkeit der Entwicklung des Ascites konnte für uns die Annahme einer carcinomatösen Peritonitis kaum in Betracht kommen, sondern es sprach alles dafür, daß der Ascites durch Pfortarderstauung bedingt war.

Von Wichtigkeit ist, daß bei starkem Fettgehalt der Fäces eine Azotorrhoe auch nach Darreichung der Schabefleischprobe völlig fehlte. Diese Tatsache schließt sich eng an einzelne der in der Literatur niedergelegten Stuhlbefunde bei Pankreaserkrankungen an. Sie erscheint auch nicht wunderbar, wenn man z. B. an die Abhängigkeit der Wirksamkeit des proteolytischen Ferments des Pankreas von der Enterokinese sowie an andere von Pawlow und seinen Schülern festgestellte Tatsachen denkt, während eine gleiche Abhängigkeit für das Steapsin nicht

[1]) Siehe J. Boas, Deutsche medizinische Wochenschrift 1902, No. 10. Über Magensteifung.

besteht.[1]) Denn daß auch umgekehrt starke Azotorrhoe bei normalem Fettgehalt nicht so ganz selten vorkommt, lehrt die Durchsicht der bisher veröffentlichten Pankreasfälle mit positiven Stuhlbefunden. Ein weiter unten beschriebener Fall ist geeignet, diese Erfahrungstatsache zu stützen. Weintraud[2]) hat Untersuchungen an zwei Reihen von Fällen angestellt, denen eine erhebliche Störung der Resorption gemeinsam war: „Dieselben waren nicht gallenarm, hatten aber infolge ihres Fettgehalts ein grauweißes bis graubraunes Aussehen. In der einen Reihe der untersuchten Fälle war die Fettresorption erheblich stärker beeinträchtigt als die Eiweißresorption. Die Fettspaltung zeigte keine Störung. Hier handelte es sich um Erkrankungen des aufsaugenden Apparates der Darmschleimhaut, der Mesenterialdrüsen; in der zweiten Reihe von Fällen, in denen es sich um Pankreasfälle zu handeln scheint, war (gelegentlich noch stärker als die Fettresorption) mindestens ebenso stark die Eiweißresorption im Darmkanal gestört: ebenso war die Fettspaltung mangelhaft." Gegen diese letztere Anschauung Weintrauds ist jedoch einzuwenden, daß die Tierexperimente von v. Mehring, Minkowski, Abelmann und Sandmeyer bei völliger oder partieller Pankreasexstirpation keineswegs in eindeutiger Weise ein Überwiegen der Eiweißverluste gegenüber den Fettverlusten in den Fäces (insbesondere bei Darreichung nicht emulgierten Fettes) ergeben haben: auch sind die Diagnosen Weintrauds und die Besserung nach Pankreatingebrauch nicht genügend sichergestellt. Sowohl in dem Salomonschen Falle als auch in dem zweiten unserer Fälle übertrafen im Gegenteil die Fettverluste in den Fäces beträchtlich die Eiweißverluste. Wie bereits betont, kommen bei Pankreasaffektionen sogar Fettstühle mit Fehlen jeglicher Azotorrhoe (auch nach reichlicher Zufuhr von Eiweiß) vor.

Von Friedrich Müller, der in seiner klassischen Arbeit über den Ikterus[3]) als Erster genaue chemische Stuhluntersuchungen bei Pankreaserkrankungen angestellt hat, wurde bekanntlich eine mangelhafte Spaltung des Fettes bei normalem Fettgehalt der Fäces in drei Fällen von Abschluß des pankreatischen Saftes vom Darm beobachtet; es ist daher zweifelhaft, ob den Pankreaserkrankungen Steatorrhoe als solche zukommt; die gleichen Zweifel hegt auch Nothnagel, der auf das häufige Vorkommen von Ikterus bei Pankreas-

[1]) Vergleiche auch die interessanten Untersuchungen von Karl Glässner beim Menschen, Zeitschrift für physiologische Chemie, Bd. 40, Heft 5 u. 6.

[2]) Weintraud, Die Heilkunde 1898, Heft 2.

[3]) Fr. Müller, Zeitschrift für klinische Medizin 1887, Bd. 12.

erkrankungen und hierdurch bedingten, vermehrten Fettabgang in den Fäces hinweist. Durch die Veröffentlichungen von Clark,[1] Oser,[2] Deucher,[3] Katz[4] und anderen Autoren, denen wir unsere eigenen Erfahrungen an die Seite stellen, darf diese Anschauung als widerlegt gelten: In einer leider nicht häufig beobachteten Anzahl von Fällen ist vermehrter Fettabgang in den Fäces bei fehlendem Ikterus ein wertvolles Zeichen eines Abschlusses des Pankreassaftes vom Darm. In den meisten hierher gehörigen, bisher beobachteten Fällen war auch gleichzeitig die Fettspaltung mangelhaft, während freilich die von Deucher (l. c.) beschriebenen, exakt beobachteten Fälle zeigen, daß auch bei schwerer Pankreaserkrankung bei abnorm vermehrtem Fettgehalt der Fäces eine gute Fettspaltung stattfinden kann. Wir haben also bei Pankreasaffektionen folgende Möglichkeiten bezüglich des Abweichens des Fettgehaltes in den Fäces von den normalen Verhältnissen:

1. Vermehrter Fettabgang bei mangelhafter Spaltung.
2. Vermehrter Fettabgang bei normaler Spaltung (Deucher).
3. Normaler Fettabgang bei mangelhafter Spaltung (Fr. Müller).

Über die Häufigkeit des Vorkommens dieser verschiedenen Modifikationen müssen weitere Erfahrungen uns Aufschluß geben. Von Wichtigkeit ist, worauf leider bisher viel zu wenig geachtet wurde, das die Menge der dargereichten Nahrung (Eiweiß und Fett) tunlichst genau bestimmt wird. Es ist das große Verdienst von Adolf Schmidt,[5] eindringlichst auf die Notwendigkeit einer qualitativ und quantitativ fixierten Kost (Probediät) hingewiesen zu haben, um bezüglich der Stuhluntersuchungen einigermaßen brauchbare Normalwerte zu erhalten. Was speziell die Fettdarreichung anlangt, so wissen wir insbesondere durch die Untersuchungen von Rubner,[6] daß die Fette, solange die Assimilationsgrenze nicht überschritten ist, von gesunden Individuen ziemlich gut (7—10 % Verlust) ausgenutzt werden. Erst nach Überschreitung der Assimilationsgrenze, die z. B. bei gesunden Individuen für Butter sehr hoch liegt und 350 g pro die beträgt (individuelle Schwankungen kommen natürlich vor), verschlechtert sich die Fettausnutzung ganz beträchtlich. Daß bei teilweisen oder gänzlichem Ausfall der

[1] Clark, Disease of the panc. and liver accompanied by fatty discharge. Lancet 1851, Bd. 2, S. 152.

[2] Oser, l. c., S. 92.

[3] Deucher, Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte 1898, No. 11 und 15.

[4] Katz, Wiener medizinische Wochenschrift 1899, No. 4—6.

[5] Ad. Schmidt, Deutsches Archiv für klinische Medizin 1898, Bd. 6, S. 445.

[6] Rubner, Zeitschrift für Biologie 1879, Bd. 15, S. 159.

Pankreassekretes die Assimilationsgrenze erheblich niedriger liegt, ist unzweifelhaft, und sicherlich besteht die Möglichkeit (freilich nur in einer Anzahl von Fällen), bei genauer Dosierung der dargereichten Fettmengen in der Nahrung und successiver Steigerung derselben durch die chemische Fäkaluntersuchung schon relativ früh Störungen der Fettresorption erkennen zu können. Daß auch auf die Spaltung des Fettes in den Fäces geachtet werden muß, ist selbstverständlich. So wie die Sachlage heute ist, pflegen im allgemeinen nur exorbitant schwere Fälle von mangelhafter Fettausnützung unsere Aufmerksamkeit zu erregen, während leichtere Fälle sich vollständig unserer Beurteilung entziehen. Bei hierhergehörigen Untersuchungen müssen folgende Gesichtspunkte noch ins Auge gefaßt werden: Erstens sind alle Fälle mit Ikterus und Acholie der Fäces auszuschließen, zweitens dürfen die Fette nicht in emulgierter Form gegeben werden, drittens dürfen Diarrhoen nicht vorhanden sein; diese sind eventuell nach dem Vorschlage von Boas durch Opium zum Sistieren zu bringen. Daß freilich auch bei einer systematischen Durchführung dieses Prinzips unsere diagnostischen Bäume nicht in den Himmel wachsen werden, lehren beispielsweise Untersuchungen von Hartsen[1]) an zwei Diabetikern, bei denen trotz täglicher Darreichung von acht bis zehn Löffeln Lebertran keine abnormen Mengen von Fett in den Fäces gefunden wurden, trotzdem sich bei der Autopsie fast völlige Atrophie des Pankreas fand. Umgekehrt beweist Steatorrhoe, wie bereits oben betont (bei fehlendem Ikterus und festen Stühlen), keineswegs das Vorliegen einer Pankreaseffektion, indem Erkrankungen des Dünndarms mit Herabsetzung der Resorptionsfähigkeit sowie Affektionen, die den Transport des Fettes durch die Chylusgefäße erschweren (Mesenterialdrüsenschwellung, Peritonitis tuberculosa), ähnliche Befunde ergeben können. Hierher gehört ein großer Teil der sogenannten farblosen Stühle ohne Ikterus (fälschlich in Lehrbüchern immer noch acholische Stühle ohne Ikterus genannt.[2]) Fast pathognomisch für

[1]) Hartsen, Über Diabetes mellitus. Archiv für holländische Beiträge zur Naturheilkunde 1864, Bd. 3, S. 319. Zitiert nach Oser (l. c.).

[2]) Bei diesen Resorptionsstörungen ist das Vorkommen von wasserlöslichen Verdauungsprodukten (Albumosen Zucker) in den Fäces niemals mit Sicherheit beobachtet worden. Die Ursache des grauweißen Aussehens liegt meistens in dem großen Fettgehalt der Stühle; ein abnorm geringer Gehalt an Gallenfarbstoffen, der ebenfalls beobachtet worden ist, kommt für die Erklärung dieses Phänomens weniger in Betracht, da nach Extraktion der Fäces mit Äther und Alkohol (zur Entfernung von Urobilin und Fett) die Fäces wieder eine hellbräunliche Färbung annehmen. Das Vorkommen des sogenannten Reduktionsproduktes des Urobilins, des Leukorobilin, ist noch nicht genügend sicher gestellt.

Pankreaserkrankungen ist, wie bereits oben betont, der Abgang reichlicher, flüssiger Fettmassen getrennt von den übrigen Fäces bei Fehlen von Ikterus. Auf Resorptionsstörungen infolge Dünndarmerkrankung beruhen auch die mäßigen Fettverluste in den Fäces bei Herzinsuffizienz und Leberzirrhose.

Die aus diesen Erörterungen sich ergebende Schwierigkeit, aus dem Vorhandensein von überreichlichen Mengen von ungelösten Nahrungsresten in massigen Darmentleerungen allein einen diagnostischen Schluß zu ziehen, ohne daß gleichzeitig andere Symptome als unterstützendes Moment dienen, wird deutlich illustriert durch folgenden, sehr merkwürdigen (fünften) Fall, den wir der Güte des Herrn Prof. Salomon verdanken. Herr Geheimrat Salkowski, der in diesem Fall die nachfolgend mitgeteilten chemischen Stuhluntersuchungen gemacht hat, war so liebenswürdig, uns diese zur Publikation zu überlassen. Es ist uns eine angenehme Pflicht, auch hier unseren verbindlichsten Dank auszusprechen.

Der siebenjährige, sehr dürftig genährte Knabe, Fritz C..., zeigte eine auffallende Massigkeit der Stuhlentleerungen. Die dickbreiigen, abnorm fettreichen Stühle erfolgten häufig und betrugen 500—700 g pro Tag.[1]) Charakteristisch war die Äußerung des Patienten nach reichlicher Stuhlentleerung: „Ich kann noch viel mehr lassen!" Trotz reichlicher Ernährung nahm Patient immer mehr ab; der Urin war eiweiß- und zuckerfrei. Außer einer Lordose zeigte Patient keinerlei Abweichung im objektiven Befunde. Er fühlte sich am besten bei Ernährung mit Magermilch. Pankreassubstanz, in Pillenform gereicht, war ohne Einfluß. Nach $^1/_2$ jähriger Beobachtung trat eine Besserung ein; die Stuhlmenge nahm ab, es erfolgte täglich eine normale Stuhlentleerung, ein Zustand, der bis heute angehalten hat. Bei erneuter Untersuchung im Sommer 1903, acht Jahre nach Beginn der Erkrankung, zeigte der hoch aufgeschossene Patient immer noch eine erhebliche Muskelschwäche und Fettarmut. Ein pathologischer Befund konnte sonst nicht erhoben werden, speziell ergab die Untersuchung des Abdomen normale Verhältnisse. An diese Notizen über den Patienten schließen wir die Untersuchungsbefunde des Herrn Geheimrat Salkowski, die er zu Beginn der Erkrankung und ein halbes Jahr später, nach erfolgter Besserung erhoben hat:

Bericht über die Untersuchung des Stuhlganges von Fritz C. vom 6. Mai 1895, erhalten den 8. Mai 1895:

„Die Entleerungen sind von breiiger Konsistenz und eigentümlich schmutziggrauer Färbung, sehr starkem fäkalen Geruch und Geruch nach flüchtigen, fetten Säuren. Gewicht 508 g.

---

[1]) Die Massenhaftigkeit der Stühle ist ganz exorbitant; es handelt sich um Werte, wie sie bei Erwachsenen normaliter höchstens bei ganz einseitiger Ernährung von Vegetabilien — wie Wirsing, Rüben usw. (Rubner [l. c.]) — erreicht werden können. Die durchschnittliche Stuhlmenge gesunder Personen bei gemischter Diät beträgt feucht pro die 100—150 g; die von Ewald (Lehrbuch der Darmkrankheiten) angegebenen Werte von 185 g durchschnittlich sind etwas zu hoch.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt zahlreiche Fetttropfen neben Detritus und massenhaften Bakterien, unter denen langgestreckte Fäden in auffallender Weise vorherrschen.

Die quantitative Analyse ergiebt folgende Zusammensetzung:

100 Gewichtsteile enthalten:

Fett	9,18			
Eiweiß	5,88	15,85 org. Substanz		
Anderw. org. Substanz	0,79		17,75 feste Bestandteile	
Asche	1,90	1,90 Asche		
Wasser	82,25	82,25 Wasser	82,25	
	100,00	100,00	100,00	

In 24 Stunden sind also entleert:

Fett	46,63 g
Eiweiß	29,87 „
Sonstige organische Substanz	4,01 „
Asche	9,65 „
Wasser	417,83 „
	507,99 g

Dazu ist folgendes zu bemerken:

1. Die Asche reagierte stark alkalisch, war aber größtenteils in Wasser unlöslich. Der unlösliche Anteil besteht überwiegend aus phosphorsaurem Kalk.

2. Das Eiweiß ist bestimmt durch Multiplikation des Gehaltes an Stickstoff = 0,94 % mit 6,25. Da nach der Angabe von Herrn Dr. G. Salomon die Entleerungen nicht ganz frei von Urin sind, so ist diese Zahl etwas zu hoch. Das hat die weitere Konsequenz, daß die Zahl für die „Sonstige (anderweitige) organische Substanz", welche durch Differenz bestimmt ist (nämlich gesamte organische Substanz minus Fett + Eiweiß), etwas zu niedrig ausgefallen ist.

3. Der Fettgehalt ist sehr hoch; er beträgt mehr als die Hälfte der gesamten Trockensubstanz und fast $^2/_3$ des Gehaltes an organischer Substanz. Da die Fetteinfuhr nach der mitgeteilten Nahrungsaufnahme etwa auf 80—100 g zu veranschlagen ist, so ist etwa die Hälfte des Fettes unverdaut wieder ausgeschieden worden.

Bericht über die Untersuchung der Stuhlgangs und Harns von Fritz C...; erhalten den 19. November 1895.

Die Entleerungen sind von breiiger Konsistenz, hellgelber Farbe, sehr starkem Fäkalgeruch.

Die quanti ative Analyse ergab folgende Zusammensetzung:

Fett	5,35				
Eiweiß	9,49	org. Substanz	21,85		
Anderw. org. Substanz	7,01			24,47 feste Substanz	
Asche	2,62	Asche	2,62		
Wasser	75,53	Wasser	75,53	75,53 Wasser	
	100,00		100,00	100,00	

In 24 Stunden sind also entleert:

	am 7. Mai	am 18. November
Fett	46,63	9,63
Eiweiß	29,87	17,08
Anderw. organische Substanz	4,01	12,62
Asche	9,65	4,72
Wasser	417,83	135,91

Von Fett ist also nur etwa $^1/_5$ soviel der Resorption entgangen wie am 7. Mai 1895. Auch die Resorption des Eiweißes hat sich sehr gebessert. Die Zahl für die „Anderweitige organische Substanz" ist bei der ersten Analyse aus den im ersten Bericht erörterten Gründen zu niedrig ausgefallen.

Die Asche reagierte stark alkalisch, war größtenteils in Wasser unlöslich, bestand zu einem großen Teil aus phosphorsaurem Kalk.

Die Untersuchung des Harns an demselben Tage ergab: Der Harn ist von normal-gelber Farbe, enthält ein aus Harnsäure und harnsauren Salzen bestehendes Sediment. Reaktion sauer; spezifisches Gewicht: 1016. Harnstoffgehalt: 1,84%. Harnsäuregehalt: 0,0439%. Verhältnis von Harnsäure zu Harnstoff = 1:42.

Die Xanthinkörper sind anscheinend nicht vermehrt."

Von den behandelnden Ärzten wurden die oben geschilderten Erscheinungen seinerzeit als von einer Pankreasaffektion herrührend aufgefaßt. Dafür sprachen außer dem überreichlichen Fettgehalt der Stühle die mangelhafte Spaltung des Fettes, sich in den zahlreichen Fettropfen dokumentierend, und gleichzeitig der erhebliche Stickstoffgehalt der Stühle. Berücksichtigt man jedoch, daß nach halbjähriger Behandlung alle Symptome schwanden, ohne bis jetzt wiedergekehrt zu sein, sowie daß keine anderen für eine Pankreasstörung sprechenden Symptome vorhanden waren, und vielleicht noch, daß die Darreichung von Pankreassubstanz völlig wirkungslos war, so erscheint die Annahme einer organischen Pankreasaffektion mindestens zweifelhaft; es muß mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß es sich in diesem Falle um schwere Resorptionsstörungen von seiten des Dünndarms gehandelt hat; hierfür spricht auch der höhere Wassergehalt der zu Anfang untersuchten Stühle.

Neben der Steatorrhoe kommt der dauernde Befund von abnorm reichlichen Muskelfasern in den festen bis dickbreiigen Stuhlentleerungen (Azotorrhoe) für die Diagnostik einer Pankreasstörung in Betracht. Einen einschlägigen (sechsten) Fall geben wir im folgenden genauer wieder, da er auch in anderer Beziehung von Interesse ist:

Der 41 jährige Kutscher Paul W. akquirierte 17 Jahre vor der Aufnahme Lues. Er machte eine Injektionskur durch. Nach ein bis zwei Jahren traten hintereinander Geschwüre an Armen und Beinen auf, die auf spezifische Behandlung verschwanden. Seit drei Wochen leidet Pat. an heftigen, krampfartigen Schmerzen in der Oberbauchgegend, die unabhängig von der Nahrungsaufnahme sind, täglich zwischen 3 und 4 Uhr nachmittags auftreten und bis nachts 2 bis 3 Uhr anhalten. Kein Ikterus, kein Fieber, kein Erbrechen, bei den Attacken. Beim

Verschwinden des Krampfes bleibt ein dumpfer Schmerz zurück, der allmählich abklingt. Patient muß häufig Urin lassen. Schon vor dem Eintreten der Krämpfe fühlte Patient sich sehr matt und abgeschlagen. Starker Bier- und geringer Schnapsgenuß konzediert. Die Ernährung des Patienten erfolgte mit gemischter Kost, ohne besonders große Darreichung von Fleisch.

Status (im Auszug): 4. Januar 1889:

Großer, kräftiger Mann mit starkem Panniculus adiposus. Keine Ödeme, kein Ikterus. An der Beugeseite der oberen sowie der unteren Extremität, von der Höhe des zweiten Lendenwirbeldornfortsatzes über die Glutäalgegend sich nach abwärts ziehend, befindet sich ein großpapulöses, nicht juckendes Exanthem. Thoraxorgane ohne Befund. Leber groß, palpabel, wenig druckempfindlich. Milz: 0. Reflexe leicht erhöht. Urin frei von Eiweiß, enthält Zucker.

5. Januar 1899: Stuhl dickbreiig, von normaler Farbe, enthält ganz abnorm viel Muskelfasern; dicht gedrängt sieht man in allen Präparaten bei schwacher Vergrößerung die Muskelbruchstücke nebeneinander liegen, in so kolossaler Menge, wie man sie selbst bei reichlichster Fleischkost niemals findet. — Keine Vermehrung von Fett.

6. Januar 1899: Heute und gestern sind die Krämpfe ausgeblieben. Urin: 800 ccm; Zuckergehalt: 0,8% (polarisiert).

7. Januar 1899: Gestern Mittag erneute Krämpfe, angeblich sehr stark, von Zeit zu Zeit schwächer werdend, um dann noch stärker einzusetzen. Während dieser Zeit kann Patient nichts zu sich nehmen. Urin: 1200. Spezifisches Gewicht: 1022; Zuckergehalt: 0,8%. Stuhl dickbreiig, wieder enorme Mengen von Muskelfasern enthaltend; keine Vermehrung von Fett. Gestern Abend Genuß von $^1/_4$ Pfund Schabefleisch. — Untersuchung der Stühle auf Konkremente negativ.

12. Januar 1899: Seit vorgestern kein Krampfanfall. Nur dauernd dumpfes Wehgefühl im Leibe. Urin: 820 ccm; spezifisches Gewicht: 1014; Trommer +. — Nach Probefrühstück nur wenige Kubikzentimeter salzsauren Inhalts; G. A. 36.

14. Januar 1899: Vorgestern und gestern starke Krampfanfälle; auf Morphium sich nicht bessernd. Urin: 710 ccm; spezifisches Gewicht: 1027; Zuckergehalt: 1,6%. — Im Stuhl enorme Mengen von Muskelfasern. Keine Konkremente. — Heute Klagen über starken Speichelfluß, der angeblich schon seit einigen Tagen besteht. Exanthem der Extremitäten unverändert. Der Dermatologe Dr. Max Joseph bestätigt unsere Diagnose eines Hautsyphilids (tertiäres, papulöses Syphilid). — Inunktionskur.

21. Januar 1899: Es sind keine Anfälle mehr aufgetreten. Das Exanthem blaßt ab. Speichelfluß geringer. Urin: 890 ccm; spezifisches Gewicht: 1025; Zuckergehalt: 0,8% (polarisiert). Patient hat gestern mittags ein Kotelett und drei Kartoffeln, abends Milchsuppe und ein Weißbrot gegessen (strenge, antidiabetische Diät führte Pat. nicht durch). — Im dickbreiigen Stuhle abnorm viel Muskelfasern.

25. Januar 1899: Keine Anfälle mehr. Gestern mittag Kalbfleisch; abends Weißbrot mit Corned beef. — Urin: 930 ccm; spezifisches Gewicht: 1028; Zuckergehalt: 1,8%. Stuhl dickbreiig, enthält abnorm viel Muskelfasern, wenig Stärke und Fett.

[illegible] Januar 1909. Keine Anfälle mehr. Unterbrechung der Behandlung für [illegible] Tage wegen starker Angina und infolgedessen Salzsäuredarreichung. Um [illegible] ccm, spezifisches Gewicht 1022. Zuckergehalt: 0%.

6. Februar 1909. Heute morgen starke Leibschmerzen, seine eigentliche Ursache [illegible] nicht sofort festzustellen, obwohl [illegible] Stuhlgang enthält ganz enorm viel Muskelfasern. — Schmerzen völlig [illegible] verschwunden.

10. Februar 1909. Keine Anfälle. — Stuhl enthält enorm viel Muskelfasern [illegible] ccm, spezifisches Gewicht 1020. Zuckergehalt: 0%.

Patient entlassen und bei weiterer Behandlung.

Mitte 1909, also vier Jahre später, sahen wir den Patienten in seiner Wohnung auf. Nach Angabe der Eltern des nur anwesenden Patienten [illegible] seien seitdem in den verflossenen Jahren nur Schmerzanfälle und mehr wenig aufgetreten. Patient nimmt gemischte Kost zu sich. Erst nach einigen Wochen verschwindet die Eltern des Patienten in der Poliklinik und bringt Stuhl eines Tages nach gemischter Kost. Patient war angeblich vermindert, selbst zu erbrechen. Der Stuhl ist normal, neutrale Reaktion, saurer. Albumen ohne besonderes Sediment. Urobilin — Zuckergehalt. 0,1 pCt. pulsierend. Azeton und Diazoreaktion negativ. Indikan nicht vermehrt. Ohrmuskulatur negativ.

Faces breiartig, geformt, dickbreiig, von heller Reaktion, mikroskopisch und makroskopisch [illegible] Mikroskopisch konnten große Mengen von Muskelfasern und zu Bündeln zusammengelagerter Bindegewebsfasern, stellenweise große Fettmengen [illegible]. Keine Parasitenbefruchtung, keine rote Blutfärbung, wenig Zellmassen [illegible] Gesamtgewicht der Faces [illegible] Trockengewicht: 40,4 pCt. In 3,3349 g lufttrockenen Kotes sind enthalten [illegible] 0,8586 g Gesamtfett = 25 pCt. der Trockensubstanz, und zwar

Neutralfett	4,4	Fettsäuren	33,8 %
Fettsäuren	30,4 "	Seifen	25,6 %
	34,8 %		59,4 %

In dem vorliegenden Falle kann bezüglich der positiven Diagnose einer Pankreasaffektion unseres Erachtens kein Zweifel obwalten. Es fanden sich hier neben Diabetes heftige Koliken in der Oberbauchgegend sowie Ausfall enormer Mengen von Muskelfaser [illegible] in den Fäces. Bei den vielfachen mikroskopischen [illegible] pathologischer Fäces in [illegible] der letzten Jahre ist uns kaum jemals eine solche Anhäufung von Muskelfasern begegnet wie in dem vorliegenden, in zahlreiche [illegible] präparierten interessanten Falle. Dabei hatte Patient sicher kein abnorm großes Fleischquantum genossen, ja zur Zeit der heftigen Schmerzen waren die Fleischmengen sehr gering. Die Konsistenz der Faces war fest- bis dickbreiig; eine abnorm gesteigerte Peristaltik des Dick- und Dünndarms konnte also nicht in Betracht kommen. Der Fettgehalt der Fäces war gegen die Norm nicht vermehrt, die Fettspaltung (vier Jahre später) leicht herabgesetzt. Eine Schmerz

haftigkeit der Leber, speziell der Gallenblasengegend, war nicht vorhanden.

Da gerade bei Steinbildung im Pankreas Diabetes häufig (nach Oser in 34 pCt. der Fälle) gefunden wird, so lag es nahe, daran zu denken, daß es sich auch in unserem Fall um Pankreaskoliken infolge von Kalkulose handelte. Die wiederholte Untersuchung der Stühle auf Pankreassteine hatte ein negatives Resultat. — Stärkere Koliken sind vor Beginn der Beobchthng nicht aufgetreten; wie lange der Diabetes bestand, war nicht mit Sicherheit festzustellen.

Erklärt wurde der Grundcharakter des Leidens durch das Bestehen eines tertiär-syphilitischen Exanthems, das auf Schmierkur rasch zurückging. Sehr auffällig ist das Zusammentreffen der fünf Symptome: 1. der heftigen Koliken in der Oberbauchgegend, die auf Schmierkur prompt zurückgingen und dauernd verschwanden, 2. des syphilitischen Exanthems, 3. des Diabetes, 4. der ganz abnormen Mengen von Muskelfasern in den Fäces, 5. der Sialorrhoe. Mit Wahrscheinlichkeit ergibt sich daraus, daß die heftigen Beschwerden des Patienten auf eine Viszeral-Syphilis zurückzuführen sind. Für sicher halten wir eine Erkrankung des Pankreas. Es liegt nahe, diese Affektion auf eine syphilitische Basis zurückzuführen, es ist jedoch darauf hinzuweisen, daß weder der Diabetes in seinem Verlauf durch die Schmierkur irgendwie beeinflußt wurde noch die Azotorrhoe aus den Fäces verschwand. Naunyn[1]) hebt in seinem Lehrbuch der Zuckerkrankheiten hervor, daß, „wenn auch Syphilis nur selten Diabetes hervorruft und noch seltener nennenswerte Erfolge gegen den Diabetes durch antisyphilitische Kuren erreicht werden, trotzdem die Berücksichtigung dieses ätiologischen Momentes geboten und unter Umständen neben der sonstigen die antisyphilitische Behandlung am Platze ist! Von den in der Literatur niedergelegten, nur sehr spärlichen Fällen ist Zusammentreffen von Diabetes mit syphilitischen Hirn- und Rückenmarkserkrankungen sowie mit syphilitischer Leberzirrhose[2]) beschrieben worden, auch sind Fälle beobachtet, wo Diabetes neben florider Lues oder äußerlich sichtbaren Syphilomen auftrat. In einzelnen Fällen war auch die antisyphilitische Behandlung bezüglich der Zuckerausscheidung von günstigem Erfolge begleitet. Eine syphilitische Pankreaserkrankung bei Diabetes ist klinisch bisher nicht beobachtet worden; daß

[1]) Naunyn, Der Diabetes mellitus (Nothnagel, Spezielle Pathologie und Therapie), S. 117.

[2]) Ein Fall von Lues hepatis befindet sich seit einigen Jahren in unserer Behandlung; seit einem Jahr ist bei dem Patienten Diabetes festgestellt.

es sich in dem eben beschriebenen Falle um eine solche gehandelt h
halten wir für sehr wahrscheinlich. — War in diesem Falle die Ko
bination von hochgradiger Azotorrhoe mit Diabetes bemerkenswe
so interessiert ebenso das Zusammentreffen von Steatorrhoe mit D
betes teils bei vorhandener, teils bei fehlender Azotorrhoe. Im
gemeinen sind gerade beim Diabetes mellitus die Ausnützungsverhä
nisse von seiten des Darmkanals sowohl für Fett als auch für Eiw
als gute zu bezeichnen. (Vergleiche hierzu: 1. Pautz, Zeitschr
Biologie 1895; 2. Heldsmann, Inaugural-Dissertation, Bonn 18
3. Leo, Zeitschrift für klinische Medizin Bd. 22, S. 225; 4. G.
Leube, Inaugural-Dissertation, Würzburg (Ulm) 1891; 5. Wei
traud, Biblioth. med. Dt. H. 1; 6. L. Strauß, Inaugural-Diss
tation, Straßburg 1893; 7. Borchardt und Finkelstei
Deutsche medizinische Wochenschrift 1893, No. 41.) So nahm z.
ein Diabetiker unserer Poliklinik (vor zu therapeutischen Zweck
erfolgter Einschränkung der Fleischration) $1^1/_2$ Pfund Fleisch tägli
zu sich, ohne Verdauungsstörungen zu erleiden; in den Fäces war
bei wiederholten Untersuchungen immer nur sehr spärliche Meng
von Muskelfasern nachweisbar. Solche Beispiele ließen sich in Men
beibringen. Nur in einer kleinen Anzahl von Fällen findet sich au
bei Fehlen irgend welcher dyspeptischer Erscheinungen eine mang
hafte Ausnutzung des dargereichten Fettes und der Eiweißsubstanze
so gingen in den von Hirschfeld[1]) beschriebenen Fällen
Durchschnitt 35,2 pCt. der eingeführten Trockensubstanz, 31,8 pCt.
und 34,8 pCt. des Fettes mit dem Kote verlustig. Wenngleich d
Möglichkeit besteht, daß es sich in einigen dieser Fälle um Resor
tionsstörungen infolge von Darreichung einer quantitativ zu reichli
bemessenen Kost gehandelt hat, so legen doch gerade diejenigen Fäll
bei denen eigentliche dyspeptische Symptome fehlen, den Verdac
nahe, daß die Mangelhaftigkeit der Fett- und Eiweißresorption tie
liegenderen Störungen im Pankreas ihre Entstehung verdankt. Au
v. Noorden[2]) hat ähnliche Fälle bei Diabetes, speziell kon
biniert mit Steatorrhoe, beobachtet; sie sind von Deucher,
Schild, Masuyama,[4]) Salomon[5]) beschrieben worde

[1]) Hirschfeld, Über eine neue klinische Form von Diabetes. Zei
schrift für klinische Medizin Bd. 19.

[2]) v. Noorden, Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung. Drit
Auflage. S. 88.

[3]) Deucher (i. c.).

[4]) Masuyama und Schild, Zeitschrift für physikalische und diätetisch
Therapie 1899, Bd. 3, S. 451.

[5]) Salomon, Berliner klinische Wochenschrift 1902, S. 45.

v. Noorden spricht sich mit Bestimmtheit dahin aus, daß es sich in diesen Fällen um pankreatischen Diabetes gehandelt hat, während anderseits Naunyn[1]) sich in der Deutung ähnlicher Befunde zurückhaltender äußert.

Zwei hierher gehörige Fälle (7 und 8) sind geeignet, die Schwierigkeiten in der Deutung der Symptome zu manifestieren. In dem ersten Falle, der aus der Privatklientel des einen von uns entstammt, handelt es sich um einen 37 jährigen Beamten. Dieser hatte vor zehn Jahren Lues akquiriert. Vor $2^1/_2$ Jahren, gelegentlich seiner Entlassung als invalid vom Militär, wurde Zucker im Urin konstatiert; der Zuckergehalt schwankte im Anfang der Beobachtung, vor Einschränkung der Diät, zwischen 75 und 150 g pro Tag. Bis auf Trägheit der Pupillenreaktion wies der objektive Befund bei dem Patienten keine Abweichung von der Norm auf. Dagegen war die Untersuchung der Darmentleerungen äußerst bemerkenswert. Die Fäces, von fester Konsistenz, geformt und lehmgrau, waren auffallend massig, die Tagesmengen schwankten zwischen 300 und 500 g bei einer Kost, die geringe Mengen von Vegetabilien enthielt und im wesentlichen aus Eiweiß und Fett bestand, jedoch nicht in übermäßigen Mengen. Mikroskopisch fällt ein reichlicher Gehalt an wohlerhaltenen Muskelfasern sowie an Fettsäurenadeln und Neutralfett auf; Urobilinreaktion stark positiv. Die chemische Untersuchung des Stuhles am Anfang der Beobachtung ergab folgendes Resultat: Fäces feucht 367 g; lufttrocken 152 g. In 3,3455 trockenen Kotes waren enthalten 1,4414 Gesamtfett, und zwar:

Neutralfett	0,1899 g = 13,3 %		Fettsäuren	0,9306 g = 64,4 %	
gespalten	1,2515 g = 86,7 %		Seifen	0,3209 g = 22,3 %	
	1,4414 g	100,0 %			86,7 %

Der Fettgehalt betrug 43,1 % der Trockensubstanz. Pro Tag wurden mit den Fäces ausgeschieden: 65,5 g Gesamtfett und 5,624 g N.

Chemische Untersuchung des Stuhles vom 15. Januar 1904 (unter Pankreongebrauch). Fäces voluminös geformt, von hellgrauer Farbe, glänzend, übelriechend. Gewicht der Tagesportion 422 g. Darin sind enthalten 7,82 g N und 72,4 g Gesamtfett. Da nach Schätzung die dargereichten Fettmengen allerhöchstens 150 g betrugen, so sind von den eingeführten Fettsubstanzen mindestens 50 pCt. in Verlust gegangen. Desgleichen war die Stickstoffausscheidung mit dem Kot eine sehr hohe und betrug das Vierfache der normalen, obwohl die pro Tag eingeführten Eiweißmengen das Durchschnittsmaß eines Gesunden nicht erheblich überschritten. Betonen wollen wir noch, wie die zweite, chemische Stuhluntersuchung beweist, daß unter Pankreongebrauch (dreimal täglich 0,5 g, im ganzen fast 100 g)[2]) die Beschaffenheit der Stühle nicht geändert wurde. Der Zuckergehalt ging bei Darreichung einer kohlehydratarmen Kost erheblich zurück; Azeton und Diazetsäure waren niemals nachweisbar; Orzinreaktion stets negativ. Der Vorschlag zur Aufnahme in eine Klinik behufs exakter Feststellung der Ausnützungsverhältnisse wurde vom Patienten leider abgelehnt.

Bei Berücksichtigung der mitgeteilten Tatsachen ergibt sich, daß ein sicherer Beweis für die Abhängigkeit des abnormen Stuhlbefundes

[1]) Naunyn (l. c.), S. 248 u. 249.

[2]) Die dargereichten Pankreongaben waren freilich etwas gering.

von einer Pankreasaffektion nicht erbracht ist. Nur das läßt sich sagen, daß, ebenso wie unser Patient, ein kleiner Teil der Diabetiker bei Fehlen jeglicher dyspeptischer Symptome, eine abnorme Verminderung der Ausnützungsfähigkeit zeigt und zwar bei einer Kost bei der ein normales Individuum sowie der überwiegend größere Teil der Diabetiker ein vorzügliches Ausnützungsvermögen darbietet. Ob dieser Tatsache eine Veränderung des Pankreas (Sklerose, Atrophie fettige Degeneration etc.) zu grunde liegt, ist nur durch autoptische Befunde bei ähnlichen Fällen, über die in der Literatur nur wenig mitgeteilt ist, festzustellen. Für pathognomonisch für eine Pankreaserkrankung halten wir jedoch den Abgang reichlichen, flüssigen Fettes getrennt von den übrigen Fäces, bei einem Diabetiker (feste Konsistenz der Stühle und Fehlen von Ikterus vorausgesetzt).

Hieran fügen wir einen zweiten Fall aus der Privat-Klinik des Herrn Dr. J. Boas.

Bei dem 43 jährigen Fabrikanten Max Gr., der 18 Jahre vor Beginn der Beobachtung Lues akquirierte und Abusus spirituosorum zugab, wurde drei Jahre vor Beginn der Beobachtung im Kadner'schen Sanatorium 1 % Zucker im Urin konstatiert, der nach einiger Zeit wieder völlig verschwand und auch auf Zuckerdarreichung nicht wieder auftrat. Zu derselben Zeit bestanden auch starke Diarrhöen, fünf bis sechsmal täglich, dabei zeigte sich starker Fettabgang im Stuhl, im Beginn der Entleerung wurde reines Fett produziert (von der Beschaffenheit von zerlassener Butter oder von Leinöl), dann folgte dünner, mit Fett untermischter Stuhl, und daran schloß sich wieder reines Fett. Seit $^1/_4$ Jahre treten die Fettentleerungen in einzelnen Attacken auf, in Zwischenräumen von zwei bis drei Tagen; seit 14 Tagen Fettentleerungen permanent, zwei bis dreimal täglich. In den letzten Wochen wurde wieder bis zu 1 pCt. Zucker im Urin des Patienten konstatiert. Bei Beginn der Beobachtung hatte Patient täglich zwei dickbreiige Stühle von hellgelber Farbe. Mikroskopisch enthielten sie sehr zahlreiche Muskelfasern sowie zahlreiche, über das ganze Gesichtsfeld verbreitete große und kleine Fetttropfen, ferner spärliche Fettsäurenadeln. Auch an den folgenden Tagen derselbe Befund in den meist dickbreiigen Stühlen; einmal fand sich, auf der Fäces schwimmend, etwa ein Teelöffel hellgelbes, klares Fett (mikroskopische Fetttropfen). Die von uns vorgenommene chemische Untersuchung der Fäces ergab einen Fettgehalt von 29 pCt. der Trockensubstanz. Davon waren:

Neutralfett	52,24 %	32,64 %	Fettsäuren
gespalten	47,76 %	15,12 %	Seifen
	100,00	47,76	

Im Urin wenig Zucker, an einem der Untersuchungstage 15 g. Unter Pankreongebrauch erfolgte eine deutliche Besserung im Stuhlbefund. Die Stühle wurden dunkler und fester, erfolgten einmal pro Tag, enthielten viel weniger Muskelfasern und Fett; Zucker blieb weiter bestehen.

In diesem Falle halten wir das Vorliegen einer Pankreasaffektion mindestens für wahrscheinlich. Dafür spricht der Abgang flüssigen Fettes, getrennt von den übrigen Fäces, bei einem Diabetiker sowie

die Herabsetzung der Fettspaltung. Sicher ist die Diagnose nicht, denn die vorausgegangenen Diarrhöen lassen die Möglichkeit offen, daß es sich um eine schwere Dünndarmstörung gehandelt hat. Gerade in letzter Zeit hat man auf das Vorkommen von Fettdiarrhöen als Zeichen einer Dünndarmerkrankung auch bei Erwachsenen mehr sein Augenmerk gelenkt; man hat daher nicht das Recht, aus einer Fettdiarrhöe von vornherein auf eine sogenannte „Diarrheoa pancreatica" zu schließen.

Es ist notwendig, noch mit einigen Worten auf die diagnostische Bedeutung des Vorkommens vermehrter Muskelfasermengen im Stuhl einzugehen. Bekanntlich werden auch bei gesunden Menschen bereits nach mäßigem Fleischgenuß bei mikroskopischer Untersuchung geringe Mengen von Muskelfasern in den Fäces, zum großen Teil mit wohlerhaltener Querstreifung, angetroffen. Bei einiger Übung gelingt es leicht, ein sicheres Urteil darüber zu gewinnen, welche Mengen von Muskelfasern noch als normal bezeichnet werden dürfen, wobei man außer auf die Menge auch auf ihre Form und Größe achten muß. Voraussetzung ist, wenigstens nach unseren persönlichen zahlreichen Erfahrungen, daß die genossene Fleischmenge $^1/_2$ Pfund pro Tag nicht überschreitet, sowie ferner, daß das dargereichte Fleisch keine zähe Beschaffenheit hat. (Adolf Schmidt).[1]) Bei Berücksichtigung dieser Kautelen schließen wir uns der Anschauung von Nothnagel[2]) an, wonach es bei einiger Übung schon aus der mikroskopischen Untersuchung der Fäces möglich ist, eine pathologische Vermehrung der Muskelfasern zu erkennen.

Außer auf die genannten Einschränkungen ist auch auf die Konsistenz der Stühle zu achten, da bei gesteigerter Dünn- und Dickdarmperistaltik in diarrhöischen Stühlen vermehrte Muskelfasermengen gefunden werden. Aber nicht nur Motilitäts-, auch schwerere Resorptionsstörungen sowie Sekretionsstörungen[3]) im Bereich des Dünndarms — hierher gehören auch die Fälle von Fehlen des Pankreassekrets — können eine vermehrte Ausscheidung von Muskelfasern im

[1]) Schmidt und Strasburger, Die Fäces der Menschen. I. Teil. S. 49.

[2]) Nothnagel, Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Darmes. Berlin 1884.

[3]) Fehlen von verdauungskräftigem Magensekret bewirkt, wie die Untersuchungen von Adolf Schmidt gezeigt haben, niemals ein Auftreten vermehrter Muskelfasermengen im Stuhl, wohl aber entgeht hierbei bekanntlich das Bindegewebe zum Teil der Verdauung.

Stuhl zur Folge haben. Aus dem eben Gesagten erhellt, daß es nicht möglich ist, aus dem dauernden Vorhandensein vermehrter Muskelfasermengen in den Fäces, selbst eine feste Konsistenz vorausgesetzt von vornherein auf eine Störung der Pankreassekretion zu schließen.

Die in den vorstehenden Mitteilungen erörterten Gesichtspunkte beweisen zur Genüge, daß für die Diagnose einer Pankreasaffektion eine genaue makro- und mikroskopische (eventuell chemische) Untersuchung der Stühle unerläßlich ist,[1]) daß aber bei Beurteilung der leider nur in einem Teile der Fälle zu erhebenden positiven Stuhlbefunde größte Vorsicht und Kritik angezeigt ist, da es eine große Reihe von Affektionen gibt, die ähnliche abnorme Befunde in den Fäces veranlassen können. Nur mittels Kombination der gesamten im einzelnen Falle nachweisbaren klinischen Symptome ist die Diagnose einer Pankreasaffektion mit einiger Wahrscheinlichkeit oder Sicherheit zu stellen.

CVI.

Beitrag zur Frage der einheitlichen und spezifischen Natur des Pankreastrypsins.*)

Von

Dr. **M. Ehrenreich.**

Während bisher ziemlich allgemein angenommen wurde, daß das Pankreastrypsin, wie überhaupt die Mehrzahl der proteolytischen Fermente, auf die meisten Eiweißstoffe gleichartig wirkt, nur mit verschieden großer Intensität, je nach der leichteren oder schwereren Verdaulichkeit seines Substrates, hat in neuester Zeit Pollak[2]) diese Frage einer erneuten Prüfung unterzogen und reichliches experimentelles Material beigebracht, auf Grund dessen er es für erwiesen hält, daß im Pankreastrypsin mindestens zwei verschiedene Fermente enthalten seien. Das eine derselben nennt er „Glutinase", da es nur Gelatine zu verdauen fähig sein soll, während es die Proteide des Eiklars und Pferdeserums angeblich nicht angreifen kann. Diese „Glutinase"

---

[1]) P. Lazarus (Zeitschrift für klinische Medizin 1903, Bd. 51, Heft 1 und 2, S. 119) geht entschieden zu weit, wenn er behauptet, daß eine Pankreasaffektion nur ausnahmsweise durch die Stuhluntersuchung zu diagnostizieren ist.

*) Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. XI. H. 3.

[2]) Pollak, Hofmeisters Beitr. VI. 1904. S. 95.

isolierte er aus dem Fermentgemenge, indem er auf dieses eine gewisse Menge Normalsalzsäure einwirken ließ und diese nach einer gewissen Einwirkungszeit zurückneutralisierte. So erhielt er eine Lösung, die auch bei mehrtägiger Digestion keine Spur von Serum verdaute, während die Gelatineverdauung zu beliebigen Werten fortschritt.

Wenn nun auch manches in den Versuchsresultaten Pollaks zugunsten der von ihm angenommenen komplexen Natur des Pankreastrypsins zu sprechen scheint, so kann man andererseits doch nicht zugeben, daß sie dafür unbedingt beweisend seien. So kann man zum Beispiel, wenn man seine 1 prozentige Lösung von Rhenania-Pankreatin einfach mit steigenden Mengen Wasser versetzt und als Substrat eine 2 prozentige Gelatine nimmt, ebenfalls zu einer Verdünnung gelangen, bei der auch während mehrtägiger Digestion keine Spur Serum verdaut wird, während die Gelatineverdauung zu beliebigen Werten fortschreitet. Ferner kann ich Pollak, wenigstens bezüglich des Rhenania-Trypsins, nicht beistimmen, wenn er sagt, es sei fraglich, ob das Pferdeserum überhaupt schwerer verdaulich sei als die 10 prozentige Gelatine. Ich fand das Verhältnis $\frac{\text{Pferdeserum}}{\text{Gelatine}}$ in 24 Stunden durchschnittlich $= \frac{4}{12}$ für die 1 prozentige Trypsinlösung.

Da demnach die Frage nach der einheitlichen oder komplexen Natur des Trypsins durch die Versuche Pollaks nicht entschieden war, hielt ich es für angebracht, die Frage mittels einer anderen Methode zu untersuchen. Ich ging dabei aus von der modernen Theorie der Fermentwirkung, die als ersten Akt der Fermentwirkung die Bindung von Ferment an Substrat annimmt.[1]) Unter der Voraussetzung der Richtigkeit dieser Theorie müßte es möglich sein, aus einem Trypsingemenge die einzelnen Fermente durch innige Berührung mit dem spezifischen Substrat zu entziehen. Wenn z. B. das Trypsin eine „Glutinase" enthält, so muß diese, und nur diese, an die Gelatine gebunden werden, wenn man das Trypsin mit Gelatine in innige Berührung bringt, und es muß danach die Trypsinlösung ihre verdauende Wirkung auf Gelatine ganz oder wenigstens größtenteils eingebüßt haben, während die verdauende Kraft für Pferdeserum oder Eiklar vollkommen intakt erhalten sein muß.

Verwendet wurde zu allen folgenden Versuchen eine 1 prozentige Lösung von Pancreatin. absol. Rhenania. Stets wurde dasselbe Eiklar und Pferdeserum sowohl zu den Versuchen als zu den Mett'schen Röhrchen benutzt. Für die Gelatineverdauungsversuche wurden gleichweite Probierröhrchen von ca. 1 cm Durchmesser gebraucht, die bis zu gleicher Höhe mit Chloroformgelatine gefüllt

[1]) C. Oppenheimer, Die Fermente usw. 2. Aufl. 1903.

waren. Darauf wurde die Verdauungslösung geschichtet. Bakterienwirkung wurde durch Chloroformzusatz ausgeschaltet. Die Verdauungsproben mit Eiklar, Pferdeserum und Fibrin wurden im Brutofen bei 36°, die mit Gelatine bei Zimmertemperatur gehalten.

Der Versuch wurde folgendermaßen vorgenommen: 50 g einer erstarrten 5 prozentigen Gelatine wurden mit einigen Tropfen verdünnter Sodalösung in der Reibeschale verrieben, bis sie eine schaumige Masse bildeten. Dann wurden 12 ccm der 1 prozentigen Trypsinlösung zugesetzt und unter zeitweiliger leichter Bewegung der Schale 10 Minuten darin belassen, alsdann filtriert. Die mit dem Filtrat angesetzten Verdauungsversuche ergaben, daß seine Verdauungskraft gegenüber derjenigen der nicht vorbehandelten Trypsinlösung sowohl auf 5 prozentiger Gelatine wie auf Eiklar und Pferdeserum stark herabgesetzt war. Es hatte also wohl eine Bildung von Ferment an die Gelatine stattgefunden, jedoch nicht in spezifischer Weise, woraus sich ergibt, daß zu der Annahme einer Glutinase im Pankreatin.-Rhenania kein Grund vorhanden ist.

Ebenso wurde das Rhenania-Pankreatin daraufhin untersucht, ob es besondere Fermente für die Proteide des Eiklars enthalte. Es wurden 40 g koaguliertes Eiklar in der Reibeschale fein verrieben, im Brutschrank auf 36° erwärmt und dann mit 25 ccm der ebenfalls auf 36° erwärmten 1 proz. Pankreatinlösung innig vermengt und 10 Minuten lang bei 36° gehalten. Alsdann wurde zentrifugiert und mit der überstehenden Flüssigkeit Verdauungsversuche gemacht. Es ergab sich ebenfalls, daß die Lösung sowohl gegenüber Eiklar, als auch gegenüber Pferdeserum und 2 proz. Gelatine an verdauender Kraft verloren hatte. Ich lasse das Versuchsresultat als Beispiel folgen:

	2 ccm der ursprünglichen Pankreatinlösung verdauten in		2 ccm der vorbehandelten Pankreatinlösung verdauten in	
	24 h	48 h	24 h	48 h
Eiklar	1 mm	2 mm	0 mm	0 mm
Pferdeserum . .	3 „	5 „	0 „	0 „
2 proz. Gelatine	9,5 „	16 „	0,5 „	2 „

Auch hier liegt also kein Grund vor, für die Proteide des Eiklars besondere Fermente im Rhenania-Pankreatin anzunehmen. In genau analoger Weise zu dem eben beschriebenen Versuche wurden 15 ccm der 1 proz. Pankreatinlösung mit 35 g koagulierten, fein zerriebenen Pferdeserums behandelt, ferner 35 ccm Pankreatinlösung mit 40 g frischen fein gewiegten Fibrins, ebenso 50 ccm einer 1 proz. Papayotinlösung

(Merck) mit 40 g Fibrin. Bei all diesen Versuchen ergab sich stets das gleiche Resultat, daß nämlich die Fermentlösung gegen die nicht vorbehandelte an Verdauungskraft gegenüber allen Substraten gleichmäßig abgenommen hatte.

Es zeigte sich demnach bei allen Versuchen gleichmäßig, daß zwar eine Bindung von Ferment an Substrat stattfindet, jedoch nicht in spezifischer Weise, eine Tatsache, die nur im Sinne einer einheitlichen Wirkung, wenigstens des Rhenania-Pankreatins und des Papayotins, gedeutet werden kann. Es ist nicht wahrscheinlich, daß sich andere Trypsinpräparate anders verhalten würden.

Wenn ich nun die Resultate dieser Untersuchung kurz zusammenfassen darf, so lauten sie:

1. Die Behauptung Pollaks, daß das Pankreastrypsin ein Gemenge verschiedener Fermente sei, ist nicht bewiesen.

2. Die Untersuchung dieser Frage mittels der Methode der partiellen Absorption durch bestimmte Substrate ergibt keinen Anhaltspunkt für die Annahme einer komplexen Natur proteolytischer Fermente.

F. Krankheiten des Peritoneum.

CVII.

Beitrag zur Kasuistik der retroperitonealen Cysten.*)

Von

Dr. **Rudolf Schorlemmer.**

Unter allen im menschlichen Abdomen vorkommenden Neubildungen haben die cystischen Gebilde für den Arzt ein ganz besonderes Interesse. Sie sind an und für sich selten, zum anderen bietet ihre sichere Diagnose in den meisten Fällen große Schwierigkeiten. Letzteres hat in Sonderheit seinen Grund darin, daß sowohl die von seiten des Patienten geklagten Beschwerden, als auch der von dem Untersuchenden erhobene Befund keineswegs immer sofort ein klares Bild von der Lage, dem Ursprung und der Art des Tumors geben.

*) Deutsche Medizinische Wochenschrift 1902 No. 51.

Es ist daher nötig, alle diagnostischen Hilfsmittel wohl zu benutzen, den sich an ihrer Hand ergebenden klinischen Befund gut zu verarbeiten und auf ihn gestützt eine Diagnose zu stellen, deren Richtigkeit in diesen Fällen ganz besonders wichtig ist, da sie allein den Patienten vor größerem Schaden bewahrt und dafür sorgt, daß das die Existenz bedrohende Gewächs zeitig, bevor es weiteren, vielleicht nicht mehr heilbaren Schaden anrichtet, durch die allein geeignete Operation entfernt wird, die dann, wie in unserem Falle, dem Kranken zu alter Kraft und frischer Gesundheit verhilft.

Bevor ich auf die klinischen Symptome dieser Gebilde eingehe, erlaube ich mir kurz die pathologisch anatomischen Verhältnisse derselben zu rekapitulieren. Man versteht hiernach unter Cysten meist mit Epithel oder Endothel-ausgekleidete Hohlräume, die gegen das umgebende Gewebe und nach innen zu scharf abgegrenzt sind, einen flüssigen, breiigen, oder seltener festen Inhalt haben. In bezug auf die Cystenanwendung schwanken die Ansichten der Pathologen noch; die einen halten sie, wie Birch-Hirschfeld (1), für ein durchaus notwendiges Substrat der Cyste, während unter anderen Rindfleisch (2) sie entbehren zu können glaubt. Bei der Einteilung der Cysten haben verschiedene leitende Gesichtspunkte mitgesprochen. Dem Inhalte nach unterscheidet man Chyluscysten, Blutcysten, seröse Cysten, Dermoidcysten und Cysten mit eitrigem Inhalt. Zu den interessantesten Gebilden dieser Gruppen gehören die Chyluscysten mit ihrem rahmartigen, milchigen, bald schneeweißen, bald grauen Inhalt, der von dünnflüssiger bis zu breiartiger Konsistenz schwanken kann und bald geronnener Milch, bald aufgeschwemmter Kreide ähnelt. Mikroskopisch finden sich Albuminate, Fett, Margarine und Cholestearinkrystalle. Für gewöhnlich soll sich in der Cystenwand kein Endothel nachweisen lassen, da dasselbe durch Druckatrophie zerstört wird. Ihrer Entstehung nach sieht man diese Bildungen als Retentionsprodukte der Chylusgefäße oder der Cisterna chyli an, doch ist nach Rokitanski (3), Virchow (4), Traipont (5) und Pagenstecher (6) auch ein Entstehen aus Lymphdrüsen nicht ausgeschlossen. Als Sitz der Neubildung findet man häufiger das Mesenterium des Dünndarms als das Mesokolon und das Mesosigma.

Blutcysten sind meist traumatischen Ursprungs, sie entstehen aus einem Hämaton oder seltener durch einen blutigen Erguß in eine ursprünglich chylöse oder seröse Cyste, weshalb sich hier auch ein bräunlicher, sanguinolenter Inhalt vorfindet. Die serösen Cysten, über deren Entstehung wenig bekannt ist, enthalten meist einen grünlichen, klaren Inhalt. In der Literatur finden sich nur wenige

Fälle, wie sie von Tuffier (7), Ewald (8) und Quainson (9) beschrieben sind. Es soll sich dabei meist um umgewandelte ehemalige Echinokokkengeschwülste oder abgekapselte intraperitoneale Exsudate oder Abszesse handeln.

Dermoidcysten gehören zu den größten Seltenheiten. König (10) beobachtete eine mit Haaren gefüllte im Mesenterium einer 46 Jahre alten Frau, und der von Bonfigli (11) beschriebene Fall enthielt neben schleimigen Massen Haare und einen Knochen mit Zahneinlage.

Die Größe aller dieser Cysten ist schwankend, und es kommen neben solchen von Apfelgröße solche bis zu mehreren Litern Inhalt vor.

Dem Sitze der Geschwulst nach unterscheidet man für gewöhnlich Mesenterial- und Omentalcysten, wobei zu ersteren nur die Gebilde zu rechnen sind, welche — auch aus fremden Keimen hervorgegangen — zwischen den Blättern des Mesenteriums entstanden sind. Ich erwähne diese Definition Narath's (12) und Berger's besonders, weil mehrfach fälschlich hier die retroperitonealen, d. h. die hinter dem Peritoneum entstandenen und später zwischen seine Blätter gewachsenen Geschwülste mit aufgeführt werden.

Auf die Genese der Cysten zurückgehend, teilt man sie in Retentionscysten und Cysten neuer Bildung ein. Von ihnen gehen die ersteren aus präformierten Hohlräumen hervor, während letztere schon in der embryonalen Anlage da sind oder durch Cystenbildung innerhalb anderer Geschwülste entstehen. Schließlich unterscheidet Aschoff (14), der sich eingehend mit der Cystenfrage beschäftigte, echte und falsche Cysten, wobei er zu ersteren die rechnet, deren Wand eine Endothelauskleidung und einen mehr oder minder flüssigen Inhalt hat. In die zweite Gruppe bringt er die Neubildungen, welche durch degenerative Prozesse innerhalb anderer Geschwülste entstanden sind. Die letztere Ursache, den inneren Zerfall anderer Tumoren, sieht auch Ribbert (15) als eine Veranlassung zur Cystenbildung an, während er als zweites genetisches Moment die Erweiterung drüsiger oder lymphatischer Hohlräume infolge von Stauung und Ansammlung von Sekret, resp. Lymphe anerkennt, dazu aber ausdrücklich bemerkt, daß sich zwischen den Cysten beider Genese keine scharfe Grenze ziehen läßt und die vorhin erwähnten Faktoren gleichzeitig an der Cystenbildung beteiligt sein können. Nach demselben Autor haben alle Cysten das gemein, daß sie außer der epithelialen Auskleidung noch eine meist aus gefäßreichem Bindegewebe bestehende

Wand haben. Die Wucherungsprozesse in dieser Wand, die Vermehrung des Bindegewebes und der Epithelien bedingen das Wachstum der Cyste, wozu als veranlassendes Moment die mäßige Dehnung bei der maximalen physiologischen Füllung hinzutritt, die als dauernder Bestand eine innere Entspannung und somit eine Neubildung von Teilen der Cystenwand zuwege bringen soll. Das angesammelte, gestaute Sekret ruft durch seine chemischen Eigenschaften zudem noch Hyperämie und Entzündung hervor. Bevor ich nun zu der Krankengeschichte des beobachteten Falles übergehe, bleibt noch zu bemerken, daß es auch sogenannte Pseudocysten gibt, die klinisch wahre Cysten vortäuschen können und deren Natur erst pathologisch-anatomisch klargelegt wird, indem sie sich als Ergüsse in lockeres Gewebe oder als Hohlräume entpuppen, die nach Ruptur durch Exsudation in den Spaltraum entstanden sind und bei denen sich erst sekundär auf enztündlichem Wege eine Cystenwand gebildet hat.

Unter den oben besprochenen Cysten und Pseudocysten werden nun relativ selten beobachtet die retroperitoneal gelegenen. Sie gehen zum größeren Teil vom Pankreas aus, doch bleibt noch immer eine Anzahl übrig, deren Ätiologie auf das Lymphsystem weist oder deren Ursprung nicht sicher festzustellen ist.

Krankengeschichte. In dem von uns beobachteten Falle handelte es sich um einen 53 jährigen Mann G. W., dem Berufe nach Pferdebahnschaffner, der am 22. Januar 1902 die Boas'sche Poliklinik aufsuchte.

Anamnese. Patient ist hereditär nicht belastet. Der Vater starb angeblich an Cholera. Die Todesursache der Mutter und dreier früh verstorbener Geschwister ist W. nicht bekannt. Neun Geschwister leben und sollen gesund sein. Als kleines Kind litt Patient an Nesselfieber und hatte, 24 Jahre alt, angeblich Anfälle von Wechselfieber. W. war Soldat. Er ist seit 30 Jahren verheiratet und Vater von drei gesunden Kindern. Die Ehefrau soll gesund sein und nie abortiert haben. Geschlechtliche Krankheiten werden für sie wie von seiten des Ehemannes negiert. Interessant ist folgender Unfall des Patienten: Im Jahre 1877 fiel derselbe am Weihnachtsabend eine Treppe herunter und blieb dabei mit dem Hodensack an einem Nagel hängen. Es entstand ein klaffender Riß im Skrotum, durch den der rechte Hoden austrat. Patient versuchte ihn zu reponieren, was aber bei der entstandenen mächtigen Schwellung mißlang. Da die Wunde stark blutete, band W. den Hoden ab, schnitt ihn kurzerhand mit der Scheere fort und vernähte den restierenden Stumpf mit Zwirn und einer geraden Nadel in die Skrotalwunde. Innerhalb der nächsten Stunden schwoll der Hodensack noch stärker an und schmerzte so heftig, daß Patient die Wundnaht wieder auftrennte, wobei jetzt aus dem Skrotalsack ein geronnener Klumpen Blut fiel. W. blieb die Nacht halb ohnmächtig zu Hause im Bett liegen und ließ sich erst am nächsten Tage in die Charité aufnehmen, von wo er nach 14 tägiger sachgemäßer Behandlung geheilt entlassen wurde. Sicher ein klassischer Fall einer Ablatio testis. Drei Jahre später wurde W. wiederum ein gesundes Kind geboren. Die jetzige Erkrankung des Patienten datiert seit ca. einem halben Jahre. Derselbe klagt

über Magenbeschwerden, und zwar derart, daß nach erschwertem Schlucken die genossenen festeren Speisen, besonders Brot und Kartoffeln, nicht ohne weiteres in den Magen gelangen sollen, sondern angeblich in der Gegend der Kardia festsitzen und erst nach kürzerem oder längerem Verweilen weiter rutschen. Flüssige und breiige Speisen werden angeblich ohne Beschwerden verzehrt. Bei häufig auftretendem Würgen kommen keine Speisen zurück; es besteht kein Erbrechen, hingegen wenig, aber unangenehm schmeckendes Aufstoßen. Außerdem klagt W. über schnelles fast plötzliches Ergrauen der Haare. Blasen- oder Darmstörungen werden verneint.

Status präsens: 22. Januar 1902 und folgende Tage. Großer, kräftig gebauter Mann, mit schneeweißem Haupt- und Barthaar. Muskulatur schlaff, geringes Fettpolster, Hautfarbe schmutzig gelbgrau. Schleimhäute schlecht injiziert, Facies cachectica. Keine Exantheme, keine Ödeme. Pupillen reagieren beiderseits prompt und sind gleich weit. Patellarreflexe nicht gesteigert, kein Fußklonus, desgleichen fehlen irgendwelche Störungen von Seiten des Nervensystems. Pulmones ergeben auskultatorisch keine Besonderheit, perkussorisch einen geringen Tiefstand und schlechte Verschieblichkeit der unteren Lungengrenzen. Bei In- und Exspiration dehnen sich beide Seiten gleich gut aus. Die Herzdämpfung ist nicht verbreitert, die Herztöne sind rein und laut. Spitzenstoß an normaler Stelle fühlbar. Puls 90 in der Minute. Arterienrohr hartwandig, leicht geschlängelt; Temperatur: 37,5. Abdomen: Seine Inspektion ergibt rechts von der Mittellinie in Meso- und Hypogastrium eine leichte Vorwölbung der sonst schlaffen, nicht adipösen Bauchdecken. Palpatorisch entspricht der Vorwölbung eine Resistenz, die deutlich abgrenzbar und etwa kleinkindskopfgroß ist. Der Tumor ist dem Gefühl nach glattwandig und prallelastisch; eine Fluktuation war nicht wahrzunehmen. Das Gebilde ließ sich etwas gegen die Unterlage verschieben, doch schien der untere und obere Pol desselben fixiert zu sein. Eine deutliche Abgrenzung gegen Leber und Symphyse war möglich, und blieben hier reichlich je zwei Querfinger Zwischenraum.

Fig. 1.

Die weitere genaue Untersuchung des Patienten nach gründlicher Entleerung des Darmes auf Rizinusöldarreichung ergab folgendes Resultat, das ich an der Hand der drei von mir aufgenommenen Photographien anschaulich beschreiben kann.

Das Abdomen ist jetzt stärker eingesunken (Fig. 1). Die Rippenbogen heben sich scharf ab, der Tumor liegt in der Hauptlage im rechten Hypogastrium, und seine Grenzen treten deutlich zu Tage. Die obere Grenze schneidet mit Nabelhöhe ab, nach links geht sie zwei Querfinger über die Mittellinie hinaus. Rechts bleibt der Tumor drei Querfinger von der Spina anterior superior ossis ilei ab, und gegen die Symphyse ist gut ein Querfinger Zwischenraum.

Palpatorisch läßt sich eine mäßige Verschiebbarkeit nach links feststellen, desgleichen nach unten, aber nicht nach oben und rechts. Gegen die Leber, Symphyse und Blase ist die Neubildung gut abgrenzbar. Die bimanuelle Untersuchung von oben und vom Rektum aus ergibt eine geringe Fluktuation des umspannten Gebildes.

Fig. 2.

Das Ergebnis der Perkussion veranschaulicht Fig. 2, auf der die Dämpfungsgrenzen mit Kohle auf dem Leibe markiert wurden; innerhalb der schwarzen Kontouren besteht Dämpfung, nach außen ist dieselbe umgeben von einer tympanitischen Zone, die nach links unten in die Dämpfung überging. Fig. 3 zeigt die Seitenansicht des Tumors.

Die Sondierung der Speiseröhre geht ohne Schwierigkeiten mit weicher Sonde von statten, und nach mehrtägiger Wiederholung dieser Prozedur sind die oben geklagten Beschwerden geschwunden.

Der Magen ist nicht atonisch; nach Ewald Boas'schem Probeabendessen ist er morgens leer. Eine Stunde nach Probefrühstück werden aus ihm

Fig. 3.

mäßig gut chymifizierte Reste exprimiert. Es beträgt in dem Filtrat derselben die freie HCl 8; die Ges. Acid. 24. Lab. 1/80 positiv.

Die peptonisierende Kraft, gemessen nach Mett, bei einem Gehalt von freier HCl 30, ergibt 6 mm abverdaute Eiweißsäule (normal nach Untersuchungen des Verfassers) [17].

Die Hepar ist weder perkussorisch noch palpatorisch vergrößert. Die Milz perkussorisch nicht vergrößert, nicht palpabel. Die Nieren sind palpabel; der Urin ist leicht getrübt, enthält Spuren von Eiweiß und Eiterkörperchen. Das spezifische Gewicht beträgt 1016, und die entleerten Tagesmengen schwanken zwischen 1450 und 1500 ccm.

Blasenbeschwerden bestanden nicht. Katheterismus geht mit weichem und hartem Metallkatheter ohne Schwierigkeit von statten. Der in die Blase eingeführte Katheter war links von der Mittellinie oberhalb der Symphyse deutlich palpabel; der Tumor ließ sich darüber gut abgrenzen; sein palpatorischer Befund war unverändert. Bei Aufblähung der Intestina per rectum mit Luft lagerte sich der Darm rings um den Tumor, der perkussorisch in den oben angegebenen Grenzen gedämpft blieb. Der rechte Hoden fehlt, keine Leistenbrüche, keine Veränderung im Rektum. Gewicht des Patienten 137 Pfund.

Diagnose ante operationem: Cystischer Tumor nicht näher bestimmbaren Sitzes und Ursprungs.

Probepunktion mit Pravaz'scher Spritze ergibt eine milchig weiße Flüssigkeit mit erstarrender Gerinnselbildung.

Patient ließ sich am 11. Februar 1902 in die Privatklinik des Herrn Dr. Rosenstein, dem ich für sein liebenswürdiges Entgegenkommen bei der weiteren Behandlung des Falles herzlichst zu danken habe, aufnehmen.

Operation am 17. Februar 1902 (Dr. Rosenstein), einstündige Chloroformnarkose. Schnitt in der Mittellinie links am Nabel vorbei. Nach Durchtrennung der Bauchdecken wird das Peritoneum von einer gelblich-weiß durchschimmernden, kindskopfgroßen, deutlich gleichmäßig fluktuierenden, längsovalen cystischen Neubildung vorgewölbt. Nach Eröffnung des Peritoneums ergibt sich, daß die Cyste retroperitoneal gelegen, mit dem hinteren Blatt verwachsen ist.

Ein Versuch, die Cyste, die auch am oberen und unteren Pol im retroperitonealen Gewebe fixiert ist, in toto stumpf auszulösen, mißlang. Aus dem dabei entstehenden kleinen Risse entleerte sich milchige Flüssigkeit in die Bauchhöhle, die dort spontan gerann. Der Rest derselben wurde aus dem Cystensack aspiriert. Der Cysteninhalt war reichlich ein Liter; die Farbe erschien milchweiß, und die Flüssigkeit enthielt einen Niederschlag aus rahmartigen, weißen Gerinnseln. Die nun collabierte, glattwandige, einkammerige Cyste wurde nach vorsichtiger Umstechung an den fixierten Polen abgebunden und entfernt. Ein Zusammenhang derselben ließ sich weder mit dem Lymphsystem, noch mit Drüsen, noch mit dem Pankreas feststellen. Nach Entfernung der Cyste wurde das hintere Peritonealblatt wieder vernäht. Anlegung eines Druckverbandes. Das Befinden des Patienten post operationem war gut, die höchste Temperatur betrug + 38,0° C. und sank allmählich auf + 36,9° C. Der Appetit des Kranken hob sich bald, sein Allgemeinbefinden wurde besser, und W. konnte nach fünf Wochen geheilt entlassen werden. Sein Gewicht betrug bei der Entlassung 141 Pfund, und in den nächsten drei Wochen hat er noch acht Prund zugenommen. Patient hat sich wiederholt bei uns vorgestellt, er erholt sich gut, und der 53 jährige Mann tut jetzt seit Wochen ohne Beschwerden wieder vollen Dienst. Die freundlichst von Herrn Privatdozenten Dr. L. Pick vorgenommene histologische Untersuchung der Cystenwand ergab auf der Innenfläche derselben weder Epithel noch Endothel. Die Bindegewebskörperchen der streifigen Faserlage, aus denen sich der Cystenbalg aufbaute, zeigten eine nach der Innenfläche steigende Fettmetamorphose,

und es besteht daher die Möglichkeit, daß die Auskleidungszellen dieser gleichfalls zum Opfer gefallen sind.

Die chemische Untersuchung der aspirierten Cystenflüssigkeit, bei der mich Herr Kollege Dr. Ury liebenswürdigst unterstützte, mußte sich auf das notwendigste beschränken, da durch die Arrosion der Cystenwandung der größere Teil des Inhalts verloren gegangen war.

Die Flüssigkeit war von weißer Farbe, milchig getrübt, von amphoterer Reaktion. Am Boden fand sich ein dicker Niederschlag rahmartiger Gerinnsel. Dieselben stellten in getrocknetem Zustande gelblichweiße Platten dar und waren im Magensafte + 37° C. leicht löslich (Fibrin).

Die Flüssigkeit war eiweißhaltig, der Eiweißgehalt betrug 4‰ (Elsbach).

Der Stickstoffgehalt, nach Kjeldahl bestimmt, betrug 4,6‰.

Eine Probe im Reagenzglase, mit Natronlauge schwach alkalisiert und mit Äther ausgeschüttelt, klärte sich völlig auf. Die Trübung war also augenscheinlich durch Fett bedingt.

75 ccm der Flüssigkeit wurden mit Natronlauge schwach alkalisiert und im Scheidetrichter wiederholt mit Äther ausgeschüttelt.

A. Ätherische Auszüge. B. wässeriger Rückstand.

A. Die vereinigten ätherischen Auszüge wurden von den suspendierten Fibringerinnseln befreit, der Äther wurde völlig verdunstet, der Rückstand noch einmal in Äther ausgenommen, filtriert und der Äther wiederum verjagt. Es hinterblieb eine gelbliche, ölige Flüssigkeit, die sich mikroskopisch als aus Fetttropfen bestehend erwies und in der Kälte erstarrte.

B. Die wässerige Flüssigkeit wurde mit Essigsäure angesäuert, es entstand in der Kälte ein spärlicher Niederschlag (Nukleinsubstanz? Mucin?). Von demselben wurde abfiltriert. — Das Filtrat wurde in das doppelte Volumen siedenden Wassers eingegossen und zehn Minuten bei schwach saurer Reaktion im Sieden erhalten. Von den ausgeschiedenen Eiweißklumpen wurde abfiltriert. Das Filtrat selbst wurde auf ein kleines Volumen eingedampft und in zweite Teile a und b zerlegt.

Die Portion a ergab direkt bei Zusatz von Natronlauge und dünner Kupfersulfatlösung in der Kälte starke Biuretreaktion, die Portion b reduzierte deutlich, jedoch blieb sowohl die Gärungsprobe als auch die Phenylhydracinprobe in der Modifikation von A. Neumann negativ (kein Zucker, jedoch reduzierende Substanz). Die Untersuchung auf Fermente des Pankreas fiel negativ aus.

Rekapitulieren wir nun kurz das Ergebnis des Operations- und Untersuchungsbefundes, so müssen wir zunächst in bezug auf den Sitz der Cyste sagen, daß sie retroperitoneal lag, eine Lage, die wir nicht von vornherein annehmen konnten, da nach dem Palpations- und Perkussionsbefunde eher an einen Mesenterialtumor zu denken war, auf den, wenn wir von seiner geringen Verschieblichkeit absehen, alle von Nothnagel angegebenen Verhältnisse in bezug auf Größe und Lage zutrafen. (Bis kindskopfgroß, rundlich oder kugelrund, meist fluktuierend, oder wenigstens prall elastisch; an der Oberfläche glatt. Der Lage nach meist mit der Hauptmasse im rechten unteren Quadranten

gelegen, rechts unten vom Nabel, nur wenig oder gar nicht die Mittellinie nach links oder die horizontale Nabellinie nach oben überschreitend.) Die nach Luftaufblähung per rectum auftretende ringförmige tympanitische Zone um den Tumor hätte nach Brentano (18) für eine im Mesenterium des Dünndarms gelegene Cyste sprechen können.

Der Ursprung der Neubildung war ebenfalls durch den Operationsbefund nicht klarzustellen; ein nachweisbarer Zusammenhang mit dem Pankreas, dem Lymphsystem bestand nicht, veränderte Drüsen waren nicht aufzufinden, und desgleichen ließ sich kein Anhalt für Carcinose irgend eines Organes gewinnen. Ein Zusammenhang mit Niere oder Nebenniere war ebenfalls ausgeschlossen, desgleichen sprach der Inhalt der Cyste gegen Echinokokkus oder eine Dermoidgeschwulst. Was noch eine direkte Veranlassung zur Cystenbildung, das Trauma, anbelangt, so wurde es direkt in Abrede gestellt, wenn Patient auch zugiebt, er könne sich wohl verhoben haben, da er in seinem Dienste entgleiste Pferdebahnwagen öfter habe schieben oder ins Geleise zurückheben müssen, Umstände, auf die ich nachher noch zurückkommen muß. Etwas mehr Klarheit bringt schon die histologische Durchforschung des Cystenbalges. Epithel und Endothel fehlen an seiner Innenfläche, die Bindegewebskörperchen der streifigen Faseranlage zeigen eine nach der Innenfläche zunehmende Fettmetarmorphose. Das Fehlen des Endothels kommt nach den meisten Autoren für gewöhnlich bei Chyluscysten vor, und es findet sich in der Literatur nur je ein von Weichselbaum (19) und Spaeth (20), Dalziel (21), Sarwey (22) beschriebener Fall, bei dem Endothel in der inneren Cystenwand beobachtet sein soll. Die fettige Degeneration der Bindegewebskörperchen dürfte man wohl für eine Stufe der regressiven Metamorphose, des Zerfalls der Wandung, ansehen.

Die milchig-weiße, rahmartige, glänzende, Gerinnsel enthaltende Cystenflüssigkeit zeigte amphotere Reaktion. Bei der chemischen Untersuchung ließen sich mit Sicherheit Fibrin, Eiweiß, Albumosen, reduzierende Substanz und Fett, wahrscheinlich auch Mucin oder Nukleinsubstanz nachweisen, nicht vorhanden waren Zucker und die Fermente des Pankreas. Die auf Grund dieses Befundes zu beantwortende Frage lautet nun: haben wir es mit einer chylösen oder adipösen oder chyliformen Flüssigkeit zu tun? Die Antwort ist mit unanfechtbarer Sicherheit nicht so ohne weiteres zu geben, da in den springenden Punkten wissenschaftlich bis jetzt noch keine volle Einigung erzielt ist. Die Beschaffenheit der Flüssigkeit ist für beide Formen charakteristisch. Die Farbe derselben ist mehr oder minder weiß, gleicht bald reiner Vollmilch oder bläulich verwässerter Milch. Beim Stehen setzt

sich am Boden eine dickere Schicht ab, auf der Oberfläche bildet sich ein rahmartiges Fettlager. Mit Kalilauge und Äther geschüttelt, klärt sich die Flüssigkeit fast völlig auf. Die Reaktion ist alkalisch, die Analyse weist Fett und Eiweißsubstanz nach. In der chylösen Flüssigkeit soll sich das Fett in staubartiger, feinkörniger Verteilung vorfinden, dabei kommen nur wenige oder gar keine fettig degenerierten Zellen in ihr vor, immer aber enthält sie Zucker, der in der adipösen, chyliformen Flüssigkeit stets fehlt, eine Angabe, die von Paschcles (23), v. Jaksch (24), Pickardt (25) bestritten wird. Das Vorkommen feinkörnigen Fettes und fettig degenerierter Zellen wird allgemein anerkannt, und soll das hier gefundene Fett von letzteren und nicht aus der Lymphe stammen. In unserem Falle ist eine fettige Degeneration nachgewiesen, es fehlt sicher Zucker, beides Ergebnisse, die für eine adipöse, chyliforme Flüssigkeit sprechen, zudem finden sich die übrigen verlangten Punkte, wie Eiweiß, die rahmartige Schicht und der dickere, am Boden liegende Niederschlag. Desgleichen tritt Aufhellung bei Zusatz von Äther und Kalilauge ein. Gegen die adipöse Form, aber für die chylöse spricht, daß wir in der Flüssigkeit selbst fast gar keine zerfallenen Zellen fanden, und vor allem, daß die Flüssigkeit nach der Arrosion bei Austritt aus der Cystenwandung gerann, eine Eigenschaft, die mit Sicherheit der Lymphe zukommt. Die von uns gefundene amphotere Reaktion widerspricht der sonst bei beiden Formen gefundenen alkalischen, ein Umstand, der sicher nicht von großer Bedeutung ist.

Aus dem bis jetzt Gesagten ergiebt sich, daß wir eine absolut unanfechtbare Diagnose nicht stellen können. Sicher aber bleibt immerhin das, daß wir es mit einem Gebilde zu tun haben, das in die Gruppe der sogenannten Chyluscysten gehört, und muß unsere Diagnose daher jetzt unter Berücksichtigung der gefundenen Lage heißen: „retroperitoneal gelegene Chyluscyste". Indem wir dies annehmen, können wir uns jetzt vielleicht auch etwas klarer über die Möglichkeit der Entstehung der Neubildung ausdrücken. Ein Heben und Schieben entgleister, sicherlich schwerer Pferdebahnwagen wird von dem Patienten zugegeben. Da wir nun wissen, daß derartige Cysten durch Ruptur der Chylusbahn entstehen können, wobei als ätiologisches Moment Überfahren, Heben einer Last, Keuchhusten und Fehlgeburt angegeben werden, so ist diese Ursache nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen; denn der Beweis für eine eventuell noch in Frage kommende Stauung, bei der wir dann eine echte Transsudation durch die unverletzten Lymphbahnen als Bildungsursache der Cyste annehmen dürften, ist nicht erbracht. Für eine voraufgegangene Entzündung oder Dilatation der Lymphgefäße, wie sie Tilger (26) und Winter (27) annehmen,

war ebenfalls kein Anhalt zu gewinnen. Desgleichen ließ sich keine kongenitale Anlage, welche nach Dowd (28), Dalziel (29) und anderen als Ursprung der Cystenbildung anzusehen ist, nachweisen, ebensowenig können wir auf Grund der histologischen Untersuchungen die jüngst von v. Ritter (30) vertretene Ansicht, daß es sich um wirkliche Lymphangiome handelt, bestätigen. An dieser Stelle noch näher auf die Ergebnisse und Beschreibung der gefundenen Chyluscysten einzugehen, verbietet der beschränkte Raum, ich erwähne nur, daß nach der Zusammenstellung Berger's (31) 137 Fälle in der Literatur vorkommen, und verweise im übrigen auf die Arbeit dieses Autors, Elter's (32) und Smoler's (33), welche die hierher gehörenden Fragen recht eingehend behandeln und eine überaus reiche Literaturangabe bringen. In bezug auf die gute Passierbarkeit der Speiseröhre nach mehrmaligem Sondieren habe ich noch zu bemerken, daß wir es vorher hier wohl nur mit einem in Abdomen ausgelösten reflektorischen Reizzustande des unteren Teiles des Oesophagus oder der Cardia zu tun hatten, eine Erscheinung, die wir mehrfach in der Poliklinik und Klinik bei Patienten mit Blasenleiden beobachten konnten und die auch Hendelsohn (16) aus Mikulicz' Schule kennt und als ätiologisches Moment bei seiner Einteilung der Oesophagusspasmen verwendet, indem er Fälle von Oesophaguskrampf anführt, bei denen der Spasmus die Reflexwirkung einer irgendwo im Körper lokalisierten Erkrankung ist. Was uns dann noch weiter interessiert, sind die Fragen, die sich hinsichtlich der Diagnose, Prognose und Behandlung ergeben. Eine sichere Diagnose ist, wie wir oben gesehen, garnicht leicht zu stellen. Die klinischen Erscheinungen schwanken, völlige Beschwerdefreiheit wechselt unter Umständen mit Druckerscheinungen, reflektorischen Magen- und Speiseröhrenbeschwerden, mit Übelkeit, Erbrechen, Abnahme des Appetits und des Körpergewichts; selbst Ikterus und Stauungsalbuminurie sollen beobachtet sein. Die Größe und Lage ist ebenfalls wechselnd und man hat differentialdiagnostisch an cystische Veränderung der Leber, Niere, Nebenniere, Milz, der Ovarien, des Pankreas, des Netzes und Mesenteriums sowie an abgekapselte Peritonitis und Darminvagination mit den für jedes Krankheitsbild typischen Erscheinungen zu denken und dabei, vorsichtig pro et contra abwägend, sich endlich zu entscheiden. Eine hilfreiche Unterstützung bei der Stellung der Diagnose finden wir mehrfach in der Probepunktion, da Pankreassaft, Echinokokkenflüssigkeit, Urin und Chylus sehr markante, nicht verkennbare Unterscheidungsmerkmale aufweisen. Doch muß ich auch hier bemerken, daß einige Autoren sich gegen die Ausführung der Probepunktion wenden. Die

Prognose schwankt, wie begreiflich, mit der Natur der Erkrankung, und ist dabei Vorsicht geraten, da doch plötzlich ein letaler Ausgang zu stande kommen kann, wenn wir auch für gewöhnlich bei Erkrankungen in der Art des von uns beschriebenen Falles, abgesehen von den wechselnden und an Intensität zunehmenden Beschwerden, nichts Schlimmeres zu befürchten haben. Immerhin sind die dauernden Belästigungen und Einflüsse von Seiten des Tumors auf den Organismus schon Indikation genug zum Eingreifen. Die Behandlung der retroperitonealen Cysten ist eine ziemlich einheitliche. Es werden angewandt Exstirpation, Inzision mit nachfolgender Drainage und Punktion, welche letztere Methode meist als veraltet gilt. Die Exstirpation ist ein absolutes, radikales Vorgehen, da hier die Gefahren eines Rezidivs und einer Fistelbildung nach Möglichkeit vermieden werden. Die Inzision mit nachfolgender Drainage gilt seit der Einführung durch Gussenbauer für das am rationellsten auszuführende Verfahren, und wählt man für gewöhnlich den Lumbalschnitt bei allen retroperitonealen Cysten; ausgenommen sind allein die Pankreascysten, bei denen man transperitoneal vorzugehen pflegt. Das letztere tut man auch bei den retroperitonealen Gebilden, die sich stark nach der Vorderwand zu entwickelt haben, wie überhaupt das transperitoneale Vorgehen von vielen Chirurgen der leichteren Ausführbarkeit und geringeren Gefahr wegen vorgezogen wird. Die Ausführung der Operation kann ein- und zweizeitig geschehen, und empfiehlt Madelung (34) letzteres Verfahren nur dann, wenn die vordere Cystenwand der Bauchwand dicht anliegt.

Literatur.

1. Birch-Hirschfeld, Allgemeine pathologische Anatomie 1895. — 2. Rindfleisch, Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre 1875. — 3. Rokitanski, Handbuch der pathologischen Anatomie. Bd. III. — 4. Virchow zitiert nach Nothnagel, Darm und Peritoneum 1898. — 5. Traipont ref. Zentralblatt für Chirurgie 1887. No. 32. — 6. Pagenstecher, Berliner klinische Wochenschrift 1895. No. 42. — 7. Tuffier, ref. Zentralblatt für Chirurgie 1893. No. 5. — 8. Ewald, Klinik der Verdauungskrankheiten 1902, Bd. III. — 9. Quainson, cit. Nothnagel, Darm und Peritoneum 1898. — 10. König, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. XXXIV, 1892. — 11. Bongfigli, Revista clinica di Bologna 1875. — 12. Narath, Über retroperitoneale Lymphcysten, Langenbecks Archiv 1895. 13. Beiträge zur Bauchchirurgie von H. Kehr 1901. — 14. Aschoff, Cysten, Lubarsch-Ostertag, Erg. 1895. — 15. Ribbert, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie 1901. — 16. Hendelsohn, zit. Kraus, Erkrankungen des Mundes und der Speiseröhre 1902. — 17. Schorlemmer, Archiv für die Verdauungskrankheiten 1902, Heft 3, 4, 5, Untersuchungen über die Größe der eiweißverdauenden Kraft.

— 18. Brentano, Über Mesenterialcysten, Berliner klinische Wochenschrift 1895, No. 18. — 19. Weichselbaum, Virchow's Archiv 1875, Bd. LXIV. — 20. Spaeth, Münchener medizinische Wochenschrift 1898, No. 34. — 21, Dalziel, ref. Jahresberichte für Chirurgie 1898. — 22. Sarwey, Centralblatt für Gynäkologie 1898, No. 16. — 23. Pascheles, Über den Zuckergehalt pathologischer Flüssigkeiten, Wiener klinische Wochenschrift 1896, No. 17. — 24. v. Jaksch, Klinische Diagnostik innerer Krankheiten 1901. — 25. Pickardt, Zur Kenntnis der Chemie pathologischer Ergüsse, Berliner klinische Wochenschrift 1897, No. 39. — 26. Tilger, Virchow's Archiv 1895, Bd. CXXXIX. — 27. Winter, zit. bei Elter, Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie 1901. — 28. Dowd, ref. Münchener medizinische Wochenschrift 1900, No. 48. — 29. Dalziel, loc. cit. — 30. Ritter, Zeitschrift für Heilkunde Bd. XXI. — 31. Berger, loc. cit. — 32. Elter, Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie 1901. — 33. Smoler, ibidem 1902. — 34. Madelung, in Penzoldt und Stintzing, Handbuch 1896.

G. Krankheiten des Stoffwechsels.

CVIII.

Über das Verhalten der Magenfunktion bei Diabetes mellitus.*)

Von

Dr. **Edgar Gans.**

Wie auf den meisten Gebieten unserer medizinischen Wissenschaft, so ist auch in der Behandlung des Diabetes mellitus die Empirie der wissenschaftlichen Erkenntnis weit vorausgeeilt. Und wie überall die Empirie leicht zur Schablone führt, so geschah es auch hier. Man ging von dem an sich unantastbaren Erfahrungssatze aus, daß das wichtigste Ziel der Diabetes-Therapie sei, den Urin von Zucker frei oder wenigstens möglichst frei zu machen — und dieser Forderung glaubte man am besten durch eine ganz generelle „Diabetesdiät" gerecht zu werden. Erst allmählich lernte man, wie Ewald [1]) ganz richtig sagt, eine ganz besondere Aufgabe der Diabetes-Therapie darin kennen, den Störungen der Verdauungsorgane entgegen-

*) Verhandlungen des IX. Kongresses für innere Medizin in Wien 1890.

[1]) Realencyclopädie Bd. V, „Diabetes mellitus".

zutreten durch eine quantitative und qualitative Beschränkung dieser „Diabetesdiät". Indes fehlte dieser Erkenntnis bisher die objektive Grundlage, die uns ausschließlich nur die Prüfung des Mageninhaltes bieten kann. Was Herr Professor Immermann[1]) auf dem vorjährigen Kongresse mit Bezug auf die Phthise bemerkte, gilt auch hier: „unzweideutigen Aufschluß über die Funktion und die Leistungsfähigkeit des Magens gibt wie immer, so auch hier, einzig und allein die ad hoc angestellte direkte Untersuchung."

Was nun aber bisher in dieser Beziehung geleistet worden ist, geht nicht über den allerersten Anfang hinaus. Riegel[2]) berichtet über einen Diabetiker, dessen Mageninhalt im Stadium des vermehrten Appetites 0,43 % HCl aufwies, die im Stadium der Appetitverminderung bis 0,15 % sank. Das ist die einzige Angabe, die ich in der Literatur fand. Mündlich teilte mir Boas mit, daß er einmal in einem Falle von Dyspepsie starke Hyperacidität bei 2 % Zucker, in einem andern Salzsäureverminderung bei unbekanntem Zuckergehalte gefunden habe.

Unter diesen Umständen habe ich den Versuch unternommen, zu prüfen, ob sich vielleicht aus der Untersuchung der sekretorischen und motorischen Beschaffenheit des Magens einer Reihe von Diabetikern bei gleichzeitiger Kontrollierung des Urines Anhaltspunkte für eine rationelle Ernährung finden ließen.

Im ganzen erstrecken sich meine Untersuchungen auf zehn Diabetiker, und zwar sieben Frauen im Alter von 26—60 Jahren und drei Männer im Alter 22—53 Jahren, die den Krankenhausabteilungen der Herren Geheimrat Professor Dr. Gerhardt, Geheimrat Professor Dr. Senator, Professor Dr. Fürbringer, Professor Dr. Jacobsohn, sowie der Poliklinik des Herrn Professor Dr. Litten entstammen. Der Zufall hat es gefügt, daß sich unter der verhältnismäßig geringen Anzahl von Kranken, die mir zur Verfügung standen, alle Abstufungen des Diabetes, sowohl in bezug auf objektive als auch auf subjektive Erscheinungen, mir darboten. Fälle, in denen nur Spuren von Zucker nachgewiesen werden konnten, wechselten mit Fällen, in denen beinahe 10 pCt. Zucker abgeschieden wurden. Kranke mit schweren komatösen Erscheinungen bei ausgesprochenster Gerhardt'scher Reaktion wechselten mit Kranken, die überhaupt gar kein Symptom außer dem der Zuckerabscheidung darboten. Bezüg-

---

[1]) Verh. des Kongr. f. i. M. 1889. „Über die Funktion des Magens bei Phthisis tuberculosa."

[2]) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XII.

lich der Dauer der Erkrankung bestanden bei den von mir untersuchten Kranken, insoweit sich eben bei Diabetes mellitus überhaupt etwas Bestimmtes über die Dauer desselben sagen läßt, Schwankungen von wenigen Wochen bis zu 16 Jahren. Hereditäre Belastung war nur in einem Falle nachweisbar.

Der Gang meiner Untersuchungen war in Kürze folgender: Nachdem die Kranken zwischen 7 und 8 Uhr morgens eine Tasse Tee mit einem Brötchen genossen hatten, wurde ihnen um 10 Uhr ein aus einem Brötchen und zwei Glas Wasser bestehendes Probefrühstück gereicht. Eine Stunde nach dem Probefrühstück exprimierte ich in der jetzt üblichen Weise den Magensaft, und dieser wurde nun wie folgt untersucht, bezw. wurde dabei folgendes gefunden:

1. Die Reaktion mit Lakmuspapier war in einem Falle alkalisch, in den übrigen 9 Fällen sauer.

2. Die gebräuchlichen Salzsäurereaktionen (Resorcin, Kongo, Phloroglucinvanillin, Tropäolin) ergaben in 6 Fällen ein positives, in 4 Fällen ein negatives Resultat.

3. Behufs Feststellung der Gesamtacidität wurde mit $^1/_{10}$ Normal-Natronlauge titriert. Die Zahlen, die ich so erhielt, schwankten bei den verschiedenen Kranken zwischen 15 und 90.

4. Die organischen Säuren wurden in der Weise berechnet, daß eine gemessene Menge Mageninhalts mit reichlichen Mengen Äthers geschüttelt und nach der Verdampfung des Äthers der Rückstand titriert wurde. Hierbei ergab sich ein Gehalt an organischen Säuren von 0,03—0,1 promille, auf Essigsäure berechnet.

5. Die Reaktion nach Uffelmann ergab durchschnittlich mäßige Mengen von Milchsäure.

6. Diacetessigsäure konnte ich mit der von Gerhardt angegebenen Eisenchloridreaktion im Mageninhalte selbst da nicht nachweisen, wo dieselbe im Harne in deutlichster Weise ausgesprochen war.

7. In jedem einzelnen Falle wurde ein Verdauungsversuch angestellt. Die Lösung erfolgte jedes Mal innerhalb der normalen Grenzen zwischen $^1/_3$ und $1^1/_2$ Stunden.

8. Auch ein Labfermentversuch wurde in jedem Falle angestellt und ergab, außer in dem einen Falle von alkalischer Reaktion des Mageninhaltes, daß jedesmal in der normalen Zeit Milchgerinnung eintrat.

9. Endlich habe ich in den meisten Fällen die motorische Tätigkeit des Magens mittelst der Ewald'schen Salolprobe geprüft und hierbei

gefunden, daß sich im Harn jedesmal eine Stunde, nachdem das Salol genommen worden war, Salicylursäure nachweisen ließ.

Gleichzeitig mit jeder Mageninhaltsuntersuchung wurde eine Harnanalyse vorgenommen. Hierbei fanden sich mittelst Halbschattenapparates Zuckermengen von unter 0,1 pCt. bis zu 9,9 pCt. Diacetessigsäure fand sich mittelst der Gerhardt'schen Reaktion in dreien meiner Fälle.

Es hat sich nun bei diesen Untersuchungen gezeigt, daß die Beschaffenheit des Mageninhaltes der Diabetiker in gar keinem Zusammenhange mit der Zuckerproduktion steht, so zwar, daß sich sehr hochgradige Zuckerprozente bei einem vollkommen normalen Mageninhalte und umgekehrt eine ganz perverse Magensekretion bei geringfügigen Zuckermengen finden.

Ebenso konnte ich nachweisen, daß bei einem und demselben Individuum sehr bedeutende Schwankungen im chemischen Verhalten des Mageninhaltes vorkommen, ohne daß dieselben einen gesetzmäßigen Zusammenhang mit dem Steigen und Fallen des prozentischen Zuckergehaltes erkennen lassen. Ich habe einige derartige Fälle graphisch dargestellt und erlaube mir, Ihnen die betreffenden Kurven vorzulegen. Sie erkennen aus jeder einzelnen Tafel auf den ersten Blick, daß die Spitzen der Aciditätskurve, die durch die ausgezogene Linie dargestellt wird, nie mit den Spitzen der Zuckerkurve, die punktiert gezeichnet ist, zusammenfallen; ferner, daß dort, wo die eine Kurve verhältnismäßig geringe Schwankungen zeigt, die andere sehr bedeutende zeigt und umgekehrt. Ebenso bemerken Sie, wenn Sie die drei Kurven nebeneinander betrachten, daß sich keine, wie immer geartete Gesetzmäßigkeit aus dem Vergleiche dieser Kurven untereinander erkennen läßt.

Dasselbe, was sich bezüglich der Gesamtacidität zeigte, hat sich auch in bezug auf die organischen Säuren gezeigt. Im allgemeinen wäre hier nur hervorzuheben, daß die organischen Säuren etwas höhere Werte, als dem Durchschnitte entsprechen würde, ergaben.

Ebenso konnte ein gesetzmäßiger Zusammenhang zwischen dem Auftreten des Acetons im Harn und der Beschaffenheit des Mageninhaltes nicht festgestellt werden. In den dreien meiner Fälle, in denen ich Aceton im Urin nachweisen konnte, war der eine Mageninhalt vollständig normal, der zweite hatte keine freie Salzsäure bei gleichzeitig sehr niedriger Gesamtacidität von 16, der dritte endlich war alkalisch.

Auffallend war mir das häufige Fehlen der Salzsäure im Mageninhalte meiner Diabetiker, denn, wenn ich selbst von den 4 Fällen, in denen die Salzsäure mangelte, einen deshalb abrechne, weil ich den betreffenden Kranken nur einmal untersuchen konnte, daher in diesem Falle das Fehlen der Salzsäure zufällig sein mochte, so bleiben dann noch immer 30 pCt. übrig, in denen konstant keine Salzsäure nachzuweisen war. Im Gegensatze dazu stehen allerdings andere Fälle, in denen die Sekretion des Magensaftes bis weit über die normalen Grenzen hinaus sich gesteigert fand. Diese Fälle repräsentieren 40 pCt. meiner Beobachtungen.

Besonders aber fiel mir die gut erhaltene motorische Tätigkeit des Magens sämtlicher von mir untersuchten Diabetiker auf, selbst derjenigen, bei denen die sekretorische Magenfunktion beinahe ganz darnieder lag, insoweit wir aus der Salolprobe diesbezüglich Schlüsse ziehen können. Jedenfalls gestatteten die geringfügigen Mageninhaltsmengen, die die Ausheberung ergab, höhere Grade der motorischen Insufficienz auszuschließen.

Das Material, das mir zur Verfügung stand, ist ein viel zu geringes, als daß ich es wagen würde, weitgehende Schlüsse aus meinen Untersuchungsresultaten zu ziehen, allein eins können wir mit Sicherheit aus denselben ableiten, daß nämlich ein Teil der Diabetiker vermöge der wohlerhaltenen Magensaftsekretion unsere landläufige Albuminatdiät in vollkommenster Weise bewältigen kann, während bei einem anderen Teil der Zustand der darniederliegenden Magenschleimhautfunktion eine gewisse Einschränkung dieser Diät gebietet. Das deckt sich mit demjenigen Standpunkte, der in den letzten Jahren von vielen einsichtigen Praktikern betont worden ist, und den erst neuerdings wieder, um nur einen anzuführen, Naunyn in seinem ganz ausgezeichneten Vortrage über die diätetische Behandlung des Diabetes mellitus[1]) vertritt.

Ich glaube, daß durch meine Versuche die Notwendigkeit einer streng individualisierenden Ernährung der Diabetiker speziell mit Rücksicht auf eine perverse Magensekretion direkt bewiesen wird, während dieselbe bisher nur auf empirischer Grundlage beruhte.

Allerdings ist es nicht möglich, in jedem Falle durch die Sondenuntersuchung den Zustand des Digestionstraktus genau festzustellen. Hier muß unter planvoller Rücksichtnahme auf das subjektive Verhalten in vorsichtiger Weise die Ernährung instituiert werden.

---

[1]) Samml. klin. Vortr. von Volkmann No. 349/50.

Vielleicht wird eine weitere und genauere Untersuchung der Verdauungsfunktionen bei Diabetikern überhaupt noch speziellere Grundsätze, z. B. über die Darreichung von Kohlehydraten und Fetten, ergeben. Es wäre mir eine große Befriedigung, durch meine Versuche die Anregung zu weiteren Forschungen auf diesem, noch vielfach in Dunkel gehülltem Gebiete gegeben zu haben.

Zum Schlusse möchte ich noch kurz auf zwei Arbeiten hinweisen, die zwischen der Ankündigung und der heutigen Abhaltung meines Vortrages erschienen und zum Teil eine Bestätigung dessen sind, was ich mir soeben Ihnen vorzutragen erlaubte; eine Arbeit von Hirschfeld[1]) in Berlin, sowie eine Arbeit von Professor Rosenstein[2]) in Leyden. Die Hirschfeld'sche, bei Guttmann im Krankenhaus Moabit ausgeführte Stoffwechselarbeit lehrt uns eine Form des Diabetes mellitus kennen, bei welcher die Funktion des Magendarmkanales insofern alteriert wird, als die Resorption von Eiweiß und Fett sehr verschlechtert ist, ohne daß ein etwa durch die reichliche Eiweiß- und Fettnahrung hervorgerufener Magendarmkatarrh zugegen wäre. Die Rosenstein'sche, im wesentlichen nach denselben Prinzipien wie die meinige ausgeführte Arbeit deckt sich in vielen Punkten mit der meinigen, was mir zu ganz besonderer Genugtuung gereicht.

Über das, worin ich von Herrn Professor Rosenstein abweichender Meinung bin, habe ich mir bereits an anderer Stelle[3]) einiges zu bemerken erlaubt.

---

[1]) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1890 No. 10/11.
[2]) Berl. klin. Wochensch. 1890 No. 13.
[3]) Berl. klin. Wochensch. 1890 No. 14.

CVIII a.

Notiz über die Magenfunktionen bei Diabetes mellitus.*)

Von

Dr. **Edgar Gans.**

In No. 13 dieser Wochenschrift berichtet Herr Prof. Rosenstein über das Verhalten des Magensaftes und des Magens bei Diabetikern. Da ich im vergangenen Winter, auf Grund eines größeren Materials, dieser Frage meine Aufmerksamkeit geschenkt habe und da die Resultate meiner Beobachtungen sich in vielen Punkten mit denen Rosenstein's decken, so möchte ich an dieser Stelle kurz das Fazit meiner Untersuchungen mitteilen. Einen ausführlichen Bericht hierüber beabsichtige ich in einem, für den demnächst in Wien tagenden Kongreß für innere Medizin angemeldeten Vortrag vorzulegen.

Meine auf 10 Fälle von Diabetes mellitus sich beziehenden Untersuchungen ergaben vor allem ein äußerst wechselndes Verhalten der Magensaftsekretion: in einer Reihe von Fällen bestand Hypersekretion, in anderen normales Verhalten, in noch anderen Insufficienz bis zum totalen Schwund der HCl-Sekretion.

Wechsel der Salzsäureabscheidung während der, bei einzelnen Individuen auf Wochen hinaus sich erstreckenden Untersuchungen habe ich allerdings auch beobachtet, doch möchte ich die Alterationen des Magenchemismus umsoweniger als den Ausdruck einer Sekretionsneurose ansprechen, wie es Rosenstein tut, als hinsichtlich des Digestionsapparates Beschwerden irgend welcher Art nicht bestanden. Ich glaube vielmehr der Ansicht Raum geben zu sollen, daß es sich hier um schleichende, durch die Polyphagie und Polydipsie bedingte, entzündliche Prozesse handelt, deren Existenz Rosenstein junior ja durch die mikroskopische Untersuchung dargetan hat.

Daß indessen unter Umständen bei einem zu nervösen Folgezuständen wie kein anderes disponierendes Leiden auch Neurosen des Magens vorkommen, dürfte keinem Zweifel unterliegen, nur wird gerade hier, wo für entzündliche Prozesse auf der Magenschleimhaut so günstige ätiologische Verhältnisse herrschen (Überladung des Magens, Distension der Magenwände durch abundante Flüssigkeitsaufnahme

*) Berliner klin. Wochenschrift, 1890, No. 14.

einseitige Kost u. a. in den meisten Fällen die Scheidung zwischen ersteren und reinen Sekretionsneurosen schwer, wenn nicht unmöglich sein.

Im übrigen verweise ich in bezug auf die in betracht kommenden Details auf meinen angekündigten Vortrag.

CIX.

Über eine zweckmäßige Modifikation der Gärungsmethode zur quantitativen Bestimmung des Traubenzuckers im Harn.*)

Von

Dr. E. Gans.

Trotzdem die Gärungsmethode zur Bestimmung von Zuckermengen im diabetischen Harn diejenige ist, gegen die sich wissenschaftlich am wenigsten einwenden läßt, so ist doch deren Einführung in die ärztliche Praxis bisher an der Unmöglichkeit gescheitert, einen zugleich einfachen und genügend genauen Apparat für dieselbe herzustellen. Das von Einhorn in New-York vor einigen Jahren angegebene und neuerdings [1]) wieder empfohlene Gärungssaccharometer entsprach diesen beiden Anforderungen wohl noch am besten, allein auch dieses hat sich aus mannigfachen Gründen nicht einzubürgern vermocht.

In neuerer Zeit ist der Gedanke, nach welchem Einhorn sein Gärungsröhrchen konstruierte, in dem bekannten Dr. Scheibler'schen Institut zu Berlin von Fiebig wieder aufgenommen und das ursprüngliche Einhorn'sche Gärungssaccharometer derart modifiziert worden, daß sich dasselbe nunmehr in seiner neuen Gestalt für die ärztliche Praxis außerordentlich gut eignen dürfte, worauf ich schon vor einiger Zeit gelegentlich des Vortrages des Herrn Jastrowitz über die durchgeführte Trommer'sche Probe im Verein für innere Medizin zu Berlin aufmerksam gemacht habe.[2])

Das Fiebig'sche Saccharometer besteht, wie die beigegebene Zeichnung zeigt, aus einer U-förmig gebogenen Röhre mit einem längeren,

*) Therapeutische Monatshefte 1891. Mai.

[1]) Deutsche medizinische Wochenschrift 1891 No. 13 „zum Gärungssaccharometer" von Dr. Max Einhorn.

[2]) Siehe die Referate aus dem Verein für innere Medizin zu Berlin in der deutschen medizinischen Wochenschrift 1891.

graduierten, offenen und einem kürzeren, kugelförmigen, durch einen Stopfen verschließbaren Schenkel. Der Stopfen sowohl, als auch der Kugelhals zeigen je eine feine Öffnung.

Will man nun eine Zuckerbestimmung vornehmen, so mischt man in einem Meßkölbchen 10 cc des zu untersuchenden Harns mit 90 cc gewöhnlichen Wassers und schüttelt 10 cc dieses derart verdünnten Harns mit einem etwa kaffeebohnengroßen Stück frischer Preßhefe in einer Eprouvette so lange um, bis man keine Stücken Hefe mehr in der Flüssigkeit herumschwimmen sieht. Nun gießt man diese Mischung in den kugelförmigen Schenkel, setzt den Glasstopfen derart auf, daß die bereits erwähnten Öffnungen genau aufeinander fallen, neigt den Apparat so lange von links nach rechts, bis das im langen Schenkel befindliche Flüssigkeitsniveau den 0-Punkt der Skala erreicht, und schließt sodann durch eine leichte Drehung des Glasstopfens die äußere Luft ab. Der Apparat wird sodann bei Zimmertemperatur ca. 18—20 Stunden stehen gelassen, worauf man die Zuckerprozente an der bei jedem Apparat besonders bestimmten, empirischen Skala ablesen kann, u. z. die halben und ganzen Prozente direkt, die Zehntel durch Schätzung.

Die von mir im Laboratorium meines verehrten Freundes Boas mit dem modifizierten Einhorn'schen Gärungsröhrchen angestellten Versuche ergaben, daß die mit demselben erzielten Resultate von denen des Halbschattenapparates im Mittel um 0,15 pCt. abweichen, u. z. ergab bei einer großen Anzahl von Analysen das Gärungssaccharometer bald mehr, bald weniger, bald dieselbe Menge Zucker, wie der Halbschattenapparat. Dabei ist ausdrücklich zu bemerken, daß die Differenzen zwischen Polarisation und Gärung, wenn auch nicht mathematisch proportional, so doch im allgemeinen um so kleiner werden, um je kleinere Zuckermengen es sich handelt, eine Tatsache, die natürlich der Genauigkeit der mit dem Gärungssaccharometer erzielten Resultate außerordentlich zu gute kommt. Da nun aber überdies die Polarisation durchaus keine einwandfreien Resultate liefert, so ist es zum Mindesten noch sehr fraglich, ob die beobachteten Differenzen gegen die Genauigkeit der Polarisationsmethode oder gegen die Genauigkeit der Gärungsmethode sprechen.

Bei gleichzeitiger Anwesenheit von Zucker und Albumen im Harn ist das Resultat des Gärungssaccharometers jedenfalls genauer, als das des Polarisationsapparates, der ja um so weniger rechtsdrehende Substanz anzeigt, je mehr linksdrehende Substanzen ein Harn enthält. Ich habe im Verlaufe meiner Untersuchungen mit dem Gärungssaccharometer einige Male noch quantitative Zuckerbestimmungen machen können, während der Halbschattenapparat, offenbar infolge des im Harn gleichzeitig anwesenden Eiweißes, mich vollständig im Stich ließ.

Es geht überdies aus dem Gesagten hervor, daß sich aus der vergleichenden Analyse mittelst Gärungssaccharometers und Polarisationsapparates in Fällen von nebeneinander bestehender Abscheidung von Zucker und Eiweiß aus der Differenz der beiden Resultate einigermaßen Schlüsse auf die Menge des Eiweißes ziehen lassen.[1])

Das von Fiebig modifizierte Einhorn'sche Gärungssaccharometer ist für wissenschaftliche Untersuchungen, an die wir die Forderung mathematisch-exakter Genauigkeit stellen, ebenso wenig geeignet, wie sein Vorgänger, für die tägliche, ärztliche Praxis; jedoch entspricht es allen Anforderungen der Genauigkeit und der leichten Handhabung.

CX.

Über Carcinom und Diabetes.*)

Von

Dr. **J. Boas.**

Das Zusammentreffen von Carcinom und Diabetes bei einem Individuum bietet nach mehreren Richtungen hin großes Interesse. Es kommen hierbei besonders in Betracht: das Verhalten des Diabetes im Verlaufe des Carcinoms und die gegenseitige Beeinflussung beider Krankheiten, weiter die Frage, ob unter den veränderten Verhältnissen

---

[1]) Für den Nachweis kleiner Zuckermengen hat bekanntlich Professor Ottomar Rosenbach in Breslau eine Kombination der Trommer'schen Probe mit der Gärungsmethode angegeben, die darin besteht, daß man in Fällen, in denen die Trommer'sche Probe ein zweifelhaftes Resultat ergibt, den Harn vergären läßt und mit dem vergohrenen Harn nochmals eine Trommer'sche Probe anstellt. Aus dem Vergleich der vor und nach der Gärung gemachten Trommer'schen Probe kann man ersehen, ob es sich um Zuckerreduktion handelt oder nicht. (Breslauer ärztliche Zeitschrift No. 19, 1884).

*) Berliner klinische Wochenschrift 1903 No. 11.

auch unsere antidiabetische Behandlung gewisse Änderungen erfahren muß und schließlich unsere Stellungnahme gegenüber operativen Eingriffen bei Carcinomatösen mit gleichzeitigem Diabetes.

Das bisher vorliegende Material ist, so weit ich urteilen kann, für eine umfassende Beantwortung dieser Fragen noch nicht ausreichend. Nur in der französischen Literatur ist der Gegenstand in mehreren Arbeiten ausführlich abgehandelt. (Tuffier,[1]) Kappler,[2]) Gilbert und Weil.[3]) In der deutschen Literatur ist die Ausbeute dagegen merkwürdig spärlich. So fand z. B. Griesinger[4]) unter 225 Fällen statistisch verglichener und unter einer großen Menge anderweitig benützter Fälle von Diabetes keinen unzweifelhaften Fall von Krebs. Auch in den trefflichen neuesten Lehrbüchern über Diabetes finden wir entweder gar keine Berücksichtigung der Coincidenz von Krebs und Diabetes oder sie wird mit wenigen Worten abgetan. Nur Naunyn erwähnt in seiner Monographie des Diabetes das Vorkommen beider Affektionen etwas ausführlicher. Er selbst hat unter 400 Fällen von Diabetes einen Fall von Epitheliacarcinom der Wange und einen Fall von Magencarcinom mit Sektion beobachtet, außerdem 6 Fälle, in denen Carcinoma ventriculi oder Carcinoma hepatis diagnostiziert werden mußte, ohne Sektion.

Alles in allem hat Kappler in seiner Thèse vom Jahre 1898 63 Fälle von Carcinom und Diabetes zusammenstellen können, die den verschiedensten Organen angehören, darunter vier eigene Beobachtungen.

Bevor ich auf Einzelheiten eingehe, möchte ich kurz meine eigenen Beobachtungen an Carcinom und Diabetes registrieren. Dieselben beziehen sich ausschließlich auf die Carcinome des Intestinaltraktus.

Im ganzen verfüge ich unter 366 Fällen von Intestinalcarcinomen über 12 Fälle von Carcinom und Diabetes. Die einzelnen Regionen waren in folgender Weise betroffen: 7 mal das Rektum, 2 mal der Oesophagus, 2 mal der Magen, 1 mal Leber und Omentum.

Unter diesen Fällen war allerdings nur 5 mal der Diabetes in dem Zeitpunkt meiner Beobachtung noch manifest, in den übrigen war er der Carcinomerkrankung längere oder kürzere Zeit voraufgegangen.

---

[1]) Tuffier, Archiv génér. 1888, p. 138.

[2]) Kappler, Le cancer chez les diabétiques. Thèse de Paris 1898.

[3]) Gilbert und Weil, Compt. rend. hebd. des séanc. de la Société biol. T. V. No. 98.

[4]) Griesinger, zitiert nach Senator, Diabetes mellitus, v. Ziemssen's Handbuch XIII, 1., 2. Aufl., S. 528.

Sämtliche meiner Beobachtungen betrafen Männer, währe
Kappler eine leichte Präponderanz der Frauen gefunden hat.

Wie lange der Diabetes vor dem Einsetzen des Carcinoms
stand, läßt sich mit Sicherheit in keinem der Fälle bestimmen, da
Angaben der Kranken sich begreiflicherweise nur auf den Zeitpu
der ersten Feststellung beziehen. In dieser Hinsicht war folgen
zu eruieren: Bei den nicht mehr manifesten Diabetikern bestand
Diabetes angeblich einmal seit 2 Monaten, einmal seit 1 Jahre, ein
seit 3—4 Jahren, einmal seit 3 Jahren, einmal seit 4 Jahren, ein
seit 7 Jahren, in einem Falle war eine Zeitangabe nicht mit Sicher
zu eruieren. Bei den manifesten 5 Fällen lag die Erkrankung an Diabe
einmal 15 Jahre zurück, einmal 12 Jahre, einmal 1 Jahr, einmal $^1/_2$ J
und einmal findet sich keine Notiz über den Beginn des Diabet

Was den Grad des Diabetes betrifft, so betrug der Zuckergeh
im Augenblick der Untersuchung in einem Falle 1,2 pCt., in de
2. 1,7 pCt., in dem 3. 5 gr in 24 Stunden bei 180 gr Kohlehydrat,
dem 4. 5,3 pCt., in dem 5. fehlt leider die Notiz über den Zuckergeh
Aceton und Acetessigsäure fand sich nur in einem Falle, auf den
noch weiter eingehen werden.

Sämtliche Kranke meiner Beobachtung standen im sogenannt
krebsfähigen Alter. Der jüngste war 39 Jahr, der älteste 65 Jahr.
dreien meiner Patienten wurde eine Operation unternommen und zw
zweimal eine Exstirpation des Rektum und einmal eine Gastroenteros
mie. Von den erstgenannten überstand einer, der beim Eintritt
meine Behandlung bereits zuckerfrei war, die Operation ohne irge
welche Komplikationen. Seit der Operation sind jetzt über 2 Jal
verflossen.

Der zweite, der noch nicht entzuckert war und mäßige Meng
Aceton aufwies, ging wenige Tage post oper. am Coma zu grun
Der wegen Carcinom des Magens gastroenterostomierte, der gleichfa
seit kurzem zuckerfrei war, überstand die Operation gut, ging a
schon $^3/_4$ Jahre später kachektisch zu grunde.

Wenn ich nun nach dieser kurzen Analyse meines Materials da
übergehe, die Eigentümlichkeiten des Verlaufes des mit Diabet
einhergehenden Carcinoms zu schildern, so ist dies nach zwei Gesich
punkten hin von Interesse. Zunächst erhebt sich die Frage: Verlä
das Carcinom des mit Diabetes behafteten Individuums anders
die sonstigen Carcinome, und zweitens, wie verhält sich der Diabetes
Verlaufe des Carcinoms?

Die Ansichten über den Verlauf des Carcinomdiabetes, wenn i
diese Nomenklatur der Kürze wegen gebrauchen darf, gehen bis zu

heutigen Tage stark auseinander. Tuffier, dem wir die erste grundlegende Arbeit über die Beziehungen zwischen Neoplasmen und Diabetes verdanken, sprach sich dahin aus, daß das Carcinom bei Diabetikern sehr langsam wachse. Er erklärt dies aus der mangelhaften Ernährung der Diabetiker überhaupt, die auch auf das Wachstum und die Ausbreitung des Carcinoms einen ungünstigen Einfluß übe. Ganz im Gegensatz hierzu beobachteten Kappler und Gilbert u. Weil sehr häufig einen äußerst stürmischen Verlauf, den sie gerade aus der Ernährungsstörung beim Diabetes, wie sie glauben, aus der Hyperglykämie ableiten.

Einen der schlagendsten Fälle für diese Hypothese, den Kappler erwähnt, möchte ich hier kurz hervorheben:

Ein 35 jähriger Mann, der seit dem 15. Jahre einen benignen Tumor der Mamma hat, wahrscheinlich infolge eines Traumas, erkrankt an Diabetes. Das Neoplasma beginnt von diesem Augenblicke an zu wachsen, wie Kappler sich ausdrückt: comme s'il avait un coup de fouet par le diabète" und nimmt alle Charaktere eines Carcinoms von beträchtlicher Malignität an.

Soweit ich auf Grund meiner eigenen Beobachtungen urteilen darf, möchte ich mich mehr den letztgenannten Autoren anschließen, aber mit einer gewissen und, wie ich meine, wichtigen Einschränkung. Es hat sich nämlich herausgestellt, daß es wesentlich darauf ankommt, ob das Carcinom auf einen floriden Diabetes stößt oder auf einen erloschenen bezw. im Erlöschen begriffenen. Im ersteren Falle habe ich unter 5 Beobachtungen 4 mal gleichfalls einen äußerst rapiden Verlauf des Carcinoms feststellen können. Ich erwähne von diesen einen 65jährigen Kaufmann H. B.

Der Pat. stammt aus einer Familie, in der sowohl Krebskrankheiten als auch Diabetes vorkommt. Er erkrankte an Diabetes im Jahre 1886 und zwar, seinem Alter entsprechend, an einer sehr milden Form. Sonst war er bis auf Hämorrhoiden und Mastdarmfistelerkrankung stets gesund. Anfangs August 1901 bemerkte er zuerst Tenesmus und Schmerzen während der Stuhlentleerung. Der Stuhl soll zuweilen leicht blutig tingiert gewesen sein. Drei Wochen später, am 22. August 1901, konnte ich bereits ein ausgesprochenes ulceriertes Carcinom des Rektum feststellen, daneben auch einen auffallend harten Leberrand.

Hier hatte sich also in wenigen Wochen ein Carcinom entwickelt, das wahrscheinlich auch schon zu Metastasenbildung in der Leber Veranlassung gegeben hatte.

Umgekehrt ist das Verhalten bei solchen Diabetikern, die ein Carcinom acquirieren, in einem Stadium, in welchem der Diabetes im Symptomenbilde bereits zurücktritt. In allen diesen Fällen war der Verlauf ein langsamer, ja ich finde bei der Durchsicht der Krankengeschichten, daß die Entwicklung des Carcinoms viel weniger pro-

gressiv war, als wir es sonst zu sehen pflegen. Als Illustration hie mag der folgende Fall dienen:

Der 61jährige Zimmermeister F. W. in Berlin erkrankte im Jahre 1 an mittelschwerem Diabetes mellitus. Unter Gebrauch mehrfacher Karlsb Kuren erfolgte allmähliche Besserung, bis im Jahre 1898 der Zuckergehalt lang bis auf 6 sank.

Sonst ist aus der Anamnese noch hervorzuheben, daß Pat. seit Jah Hämorrhoidarier war und von Zeit zu Zeit stark blutete. Anfangs 1898 began die ersten Zeichen des Rektumcarcinoms mit Tenesmus und juckendem Gefüh Mastdarm. Die weiteren Erscheinungen entwickelten sich so langsam, daß Pat. noch im Beginne des folgenden Jahres den Eindruck eines kräftigen elastischen Mannes machte. Von Interesse ist vielleicht auch eine Notiz in mei Journal, daß der Pat. 6 Wochen nach Eintritt in meine Behandlung $3^1/_2$ an Gewicht zugenommen hatte. Die Palpation des Rektums ergab ein h sitzendes, völlig unbewegliches, im Zentrum ulceriertes Carcinom. Im acquirierte Pat. dann noch eine rechtzeitige Hodenentzündung (Metastase ging erst Ende 1899, also nach fast zweijährigem Bestehen des Rektumcarcin zu grunde.

Auch in den übrigen Fällen habe ich nicht beobachten kön daß der Verkauf irgend welche Abweichungen oder Eigentümlichke zeigte, die den Carcinomdiabetes von dem unkomplizierten in irg einer bemerkenswerten Weise auszeichnete.

Wie verhält sich nun in solchen Fällen der Diabetes?

Zunächst ist es vielleicht nicht ohne Interesse, die Frage zu dis tieren, inwieweit das Carcinom selbst die Neigung zeigt, Glykos oder Diabetes hervorzurufen. Diese Tendenz ist gewiß äußerst ger Das sehen wir schon bei den Carcinomen des Pankreas, wo unter Umstän das gesamte Pankreas krebsig entartet gefunden wird, ohne daß auch nur eine Spur von Glykosurie entdecken. Die Annahme M[illegible], daß man in solchen Fällen im Frühstadium des Proze Zucker finden würde, der später mit zunehmender Kachexie schwin ist schon von Oser in seinem vortrefflichen Werke über die Erk kungen des Pankreas zurückgewiesen worden. Auch nach mei Erfahrungen muß ich die Glykosurie im Gegensatz zu der Häufig von Fettstühlen und schwerer Beeinträchtigung der Eiweißverdau für ein seltenes Vorkommnis erklären.

Wenn nun schon bei Carcinomen des Pankreas echter Diab so selten beobachtet wird, so ist kein Wunder, daß er bei Carcino mit anderer Lokalisation als Folgeerscheinung geradezu als Ra ersten Ranges bezeichnet werden muß. Ich selbst habe unter mei großen Material von Carcinomen keinen einzigen sicheren Fall, bei sich im Verlaufe eines Carcinoms Diabetes hinzugesellt hatte. Dies

Meinung findet sich auch in der erwähnten Arbeit Kappler's ausgesprochen.

Allemal ist demnach der Diabetes die primäre, der Carcinom die sekundäre Affektion. Zwischen diesen beiden Affektionen liegt nun, wenn auch nicht immer, aber doch recht oft ein bestimmter Zusammenhang vor, dessen Deutung freilich vor der Hand noch Schwierigkeiten begegnet. Man kann nämlich zwanglos zwei Kategorien von Fällen unterscheiden, die eine bei welcher mit der Etablierung des Carcinoms eine ganz überraschende, sonst schwer in dieser Reinheit zu beobachtende Toleranz gegen Kohlenhydrate einsetzt und eine zweite, bei der bis zum Ende der Diabetes bestehen bleibt, nur daß er, wie dies durch die zunehmende Kachexie, verringerte Nahrungsaufnahme u. a. auf der Hand liegt, wesentlich an Umfang abnimmt.

Bezüglich der erstgenannten Kategorie besitze ich ein sehr interessantes Beispiel:

Der 59 jährige Patient A. B. stammt aus einer Diabetikerfamilie, 4 Brüder sind zuckerkrank, mehrere davon bereits gestorben, einer ist leberleidend. Er selbst erkrankte im Jahre 1897 an Diabetes mellitus und seit dieser Zeit wurde sein Urin regelmäßig alle paar Wochen untersucht. Ich besitze die Analysen aus dem Jahre 1901. Damals fanden sich in den einzelnen Monaten folgende Werte: am 23. II. 4,62 pCt. am 28. II. 4,18 pCt., am 20. VI. 3,62 pCt. Am 4. VI. geht ohne wesentliche Änderung der Diät der Zuckergehalt auf 0,7 pCt. und am 12. VII. auf 0,3 herunter. Von da ab ist der Pat. völlig zuckerfrei. Seine ersten Magenbeschwerden beginnen recht langsam im Juli 1901, also zu der Zeit der Entzuckerung. Am 12. September konnte ich keine Spur von Zucker im Urin finden und am 14. zeigte der Kranke nach Einnahme von 100 gr Traubenzucker ganz schwache Reduktion, die Phenylhydrazinprobe fiel aber vollkommen negativ aus. Der Pat. ernährte sich von da ab, da er Widerwillen gegen Fleischnahrung hatte, im wesentlichen mit Kohlehydraten, ohne daß er jemals Zucker im Urin aufgewiesen hätte. Am 11. Oktober 1901 wurde der Pat. von Geh.-Rat Hahn gastroenterostomiert. Es zeigte sich bei der Laparotomie ein großes Carcinom am Pylorus mit zahlreichen Metastasen im Mesocolon. Nach der Operation, die der Pat. wie bereits früher erwähnt, vortrefflich überstand bis zu seinem Lebensende, das etwa 8 Monate p. op. eintrat, wurden wieder Spuren von Zucker, aber nie mehr als $^1/_4$ bis $^1/_2$ p(t., im Urin gefunden.

Ich könnte diesen Fällen noch mehrere andere anreihen, indessen zeigen sie nicht so prägnant das Verschwinden des Diabetes mit dem Einsetzen der ersten Entwicklung des Carcinoms. —

Die zweite Kategorie zeigt, wie erwähnt, ein ganz anderes Bild. Hier bleibt trotz fortschreitender Entwicklung der Diabetes ungehemmt bestehen. Auch für diese Form besitze ich ein illustratives Beispiel:

Der Steuerbeamte X. aus N. entstammt einer stark von Krankheiten heimgesuchten Familie. Die Mutter starb an Schwindsucht, seine sämtlichen Geschwister sind jung gestorben. In der Militärzeit litt er mehrfach an Geschlechts-

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible] Zunahme d

[illegible] den Arbeiten v

Krebssterblichkeit angeschuldigt worden. Den wenigen Beobachtungen von sehr akuter Entwicklung des Carcinoms nach der Diabeteserkrankung stehen indessen zahlreiche andere gegenüber, bei denen das Carcinom erst nach 10—15 jährigem Bestehen des Diabetes zu Tage getreten ist. Vor allem spricht aber dagegen die relative Seltenheit der Carcinomerkrankung bei Diabetikern überhaupt. Meine übrigen statistischen Aufzeichnungen, die speziell die Nahrungsweise der Carcinomatösen in Betracht ziehen, ergeben allerdings ein geringes Überwiegen der Animalier gegenüber den Vegetariern, aber die Unterschiede sind zu gering, um zu gunsten der genannten Theorie verwendet zu werden.

Wir kommen nun zu einem der wichtigsten Punkte unserer Betrachtungen, nämlich der Frage: Wie haben wir uns in Fällen von Carcinom und Diabetes hinsichtlich der Indikation zur Operation zu stellen?

Ich erwähne zunächst ausdrücklich, daß die folgenden Ausführungen sich lediglich auf das Gebiet der Intestinalcarcinome beziehen, obgleich, soweit ich sehe, wesentliche Differenzen auch bei den übrigen Carcinomen kaum bestehen dürften.

Meine eigenen Erfahrungen, die sich nur auf 3 operierte Fälle (1 Magencarcinom, 2 Rektumcarcinome) beziehen, reichen begreiflicherweise für ein abschließendes Urteil nicht aus und erfordern eine Ergänzung durch das in der Kasuistik niedergelegte Material.

Maßgebend für unsere Indikationsstellung ist zunächst die allgemein bekannte Erfahrung, daß selbst harmlose Operationen bei Diabetikern mit großen Gefahren verbunden sind. Aber beim Carcinom liegen doch die Verhältnisse noch wesentlich komplizierter als beispielsweise bei einer Fußgangrän.

Es handelt sich hierbei zunächst um die Entscheidung, ob nach Lage der Verhältnisse in einem gegebenen Falle eine Radikaloperation technisch ausführbar ist oder nicht. Das wird z. B. bei Rektumcarcinomen meist zu entscheiden sein, bei höher oben gelegenen Carcinomen namentlich auch des Magens ist die Beurteilung aber schon weit schwieriger. Man wird die Entscheidung notgedrungen von der Biopsie abhängig machen. Wo die Möglichkeit eines Radikaleingriffes klar auf der Hand liegt, wird man trotz der mit der Operation verbundenen und durch die Komplikation mit Diabetes noch gesteigerten Gefahr zur Operation raten können, wenn sonst der Kräftezustand ein ausreichender ist und andere Komplikationen es nicht verbieten. Zu einer palliativen Operation würde ich nur raten, falls eine Indicatio vitalis vorliegt, außer bei bereits seit längerer Zeit erloschenem Diabetes. Aber auch dann muß man sich die Sache sehr genau überlegen.

Grade für die vor der Operation nicht Entzuckerten gilt, bedarf keiner Ausführung.

Glücklicherweise ist aber der Verlauf nicht immer ein so ungünstiger. Es liegt eine Reihe von Beobachtungen vor, aus denen hervorgeht, daß der latente Diabetes auch nach der Operation latent bleiben kann. Andrerseits kann aber der ante operationem geschwundene Diabetes später wieder aufflackern. Solche Beobachtungen habe ich an 2 Kranken gemacht, von denen, wie bereits erwähnt der Eine ein operables Rektumcarcinom hatte, das ohne irgend eine Komplikation exstirpiert wurde (Operateur: Geh.-Rat Hahn). Eine vor einigen Tagen vorgenommene Untersuchung ergab bei dem sich sonst völlig gesund fühlenden Manne einen Zuckegehalt von 4,6 pCt. resp. 2,3 pCt. Der Andere, der, wie sich bei der Operation herausstellte, ein inoperables Magencarcinom mit Metastasen im kleinen Netz hatte, schied nach der Gastroenterostomie keinen Zucker aus, zeigte aber später einen Zuckergehalt von $^1/_4$—$^1/_2$ pCt. (Operateur: Geh.-Rat Hahn). Auch sonst finden sich in der Literatur zahlreiche ähnliche Fälle.

Es lassen sich demnach keine bestimmten Regeln hinsichtlich des Wiederaufflackerns eines latenten oder zur Latenz gebrachten Diabetes aufstellen, nur darf man sich unter solchen Umständen nicht zu einer optimistischen Prognose hinreissen lassen, die, wie die erwähnten Erfahrungen lehren, zu bitteren Enttäuschungen Veranlassung bieten.

Sehr viel einfacher liegen die Verhältnisse beim manifesten Diabetes. Hier wird sich kein Arzt den Gefahren, den schon die Operation als solche mit sich bringt und die durch die Komplikation mit Glykosurie ins Unermeßliche sich steigern können, verschließen wollen.

Auf dem Gebiete der Intestinalchirurgie finden sich in der Arbeit von Kappler keine Operationsberichte. Aus eigener Erfahrung kann ich einen Fall von sonst gut operablem Rektumcarcinom mitteilen, der zur Zeit der Operation noch Zucker und Aceton aufwies und 3 Tage später an Coma zu grunde ging. Sicherlich werden ähnliche ungünstige Ausgänge, wenn auch deren Publikation leicht unterlassen wird, gewiß auch von anderen Chirurgen beobachtet worden sein. Es ist aber ausdrücklich zu bemerken, daß doch auch bei manifestem Diabetes noch günstige Resultate nicht ausgeschlossen sind. So teilt z. B. Israel 5 Fälle von Brustkrebs und Diabetes mit, die einen günstigen Verlauf nahmen.

Es liegt ohne weiteres auf der Hand, daß man Kranke mit manifestem Diabetes zuerst entzuckern wird. Freilich wird eine vollständige Entzuckerung, zumal man auf den Kräfte- und sonstigen Krankheitszustand Rücksicht zu nehmen hat, zuweilen geraume Zeit in Anspruch

nehmen, so daß dann aus einem operativ günstigen inzwischen ein ungünstiger Fall werden kann. Man sollte aber lieber auf die Operation ganz verzichten als unter Bedingungen operieren, die einen ungünstigen Verlauf mit großer Wahrscheinlichkeit voraussehen lassen.

Ganz schlecht muß, wie kaum zu betonen nötig, die Operationsprognose bei Diabetes mit Acetonämie gestellt werden. Hierbei muß allerdings unterschieden werden zwischen diabetischer und carcinomatöser Acetonämie. Es kann nämlich bei Vorliegen beider Affektionen die Ursache einer Acetonämie nicht ohne weiteres festgestellt werden. Aber auch bei Annahme einer carcinogenen Acetonämie, die nach meinen Erfahrungen nur bei den verzweifeltsten Fällen generalisierter Carcinome vorkommt, würde die Prognose genau so schlecht zu stellen sein wie bei der diabetogenen Acetonämie.

Zum Schluß noch einige kurze Bemerkungen über die innere Behandlung des Carcinomdiabetes.

Wie wir bereits gesehen haben, verläuft der Diabetes bei Carcinom graduell sehr verschieden, so daß wir nur von Fall zu Fall unsere Maßregeln treffen können. Erstes Erfordernis wird es sein, den Kranken nicht um jeden Preis zuckerfrei machen zu wollen, wenn nicht etwa operative Erwägungen im Vordergrunde stehen. Da, wie wir gesehen haben, zuweilen schon an sich eine Tendenz zum Erlöschen der Glykosurie besteht, da es sich ferner um Diabetiker handelt, die sich in vorgerückten Jahren befinden, da endlich häufig eine leichte Form des Diabetes vorliegt, so wird man gut tun, eine Beschränkung der Kohlehydrate in möglichst geringem Umfange zu empfehlen. Es ist dies um so wichtiger, als bei dem Umsichgreifen des Carcinoms bekanntlich sehr häufig ein unüberwindlicher Widerwille gegen animalische Kost hervortritt. Ganz besonders empfehlenswert ist die Darreichung großer Fettmengen in geeigneter Form, falls die Lokalisation des Carcinoms dies gestattet.

So viel der unaufgeklärten Momente auch der Carcinomdiabetes im Augenblicke noch aufweist, so steht jedenfalls fest, daß er eine der wichtigsten und bedeutungsvollsten Komplikationen darstellt, welche den Krebs treffen können. Man hat früher das Zusammenvorkommen beider Krankheiten, wie bereits erwähnt, bestritten oder bezweifelt. Indessen die Tatsache, daß ich allein unter 55 Fällen von Rektumcarcinomen, die ich beobachtet habe, 7 mal Diabetes feststellen konnte, weist auf die Wichtigkeit der Coincidenz hin und zeigt, daß der Carcinomdiabetes mehr ist als eine kasuistische Rarität.

CXI.

Über Albumosurie bei Magen-Darmerkrankungen, speziell Carcinomen.*)

Von

Dr. **H. Ury** und Dr. **E. Lilienthal.**

Bei einer großen Anzahl akuter und chronischer Krankheiten ist Albumosurie gefunden worden; so hat man eine enterogene, hämatogene, pyogene, hepatogene u. a. m. Form der Albumosurie unterschieden. Es hat sich jedoch gezeigt, daß das Ergebnis der meisten bisherigen Untersuchungen nur mit Vorsicht beurteilt werden darf; einerseits wurde das Urobilin, welches nach E. Salkowski[1]) und Stokvis[2]) ebenfalls eine Biuretreaktion gibt, nicht eliminiert, andererseits haben sich einzelne Autoren solcher Mittel zur Entfernung des Urobilins bedient, welche zwar das Urobilin sicher ausfällen, aber einen großen Teil der Albumosen ebenfalls entfernen (Leick, Freund). So kommt es, daß teils die positiven Resultate nicht beweisend sind, da eine positive Biuretreaktion durch Urobilin vorgetäuscht sein kann, teils bei einzelnen Autoren auch die negativen Resultate nicht gegen ein Vorhandensein geringer Albumosenmengen sprechen. Der Nachweis der Albumosen im Harn, der früher schwierig und umständlich war, ist durch E. Salkowski[3]) erheblich vereinfacht worden. Salkowski fällte die Albumosen durch Phosphorwolframsäure aus und machte die phosphorwolframsauren Albumosen durch Erwärmen mit Kalilauge wieder frei; auch bei dieser Methode wird das Urobilin mit dem Niederschlag mitgerissen; es kann daher, wie S. selbst zuerst betont hat, hierdurch eine positive Biuretreaktion vorgetäuscht werden; es besteht aber auch sicher die Möglichkeit, daß durch reichlichen Gehalt an Urobilin eine wirklich vorhandene Biuretreaktion verdeckt werden kann. Um diesem Übelstande zu begegnen, hat Ivar Bang,[4]) der sich des Ammoniumsulfats zur Fällung der Albumosen bediente, das Urobilin durch Verreiben mit kaltem Alkohol zu entfernen gesucht. Auch von Aldor[5]) hat unter Leitung von

---

*) Archiv für Verdauungs-Krankheiten. Bd. XI, H. 1.

[1]) E. Salkowski, Berl. klin. Wochenschr. 1897. S. 353.

[2]) Stokvis, Zeitschr. f. Biol. 1897. S. 466.

[3]) E. Salkowski, Zentralbl. f. d. med. Wiss. 1894. S. 113.

[4]) Ivar Bang, Deutsche med. Wochenschrift 1898. No. 2.

[5]) von Aldor, Berl. klin. Wochenschr. 1899. No. 35.

Salkowski die Salkowski'sche Methode in der Weise modifiziert, daß er die phosphorwolframsauren Albumosen vor der Behandlung mit Kalilauge wiederholentlich gründlich mit Alkohol extrahierte. Die Resultate, zu welchen der Autor gekommen ist, sind recht bemerkenswerte: Er fand nur bei fieberhaften Erkrankungen und bei carcinomatösen Erkrankungen des Magens Albumosen im Urin. Was den Nachweis der Albumosen beim Fieber anbelangt, so deckt sich dieser Befund sowohl mit früheren Arbeiten, als auch besonders mit der ein Jahr vorher erschienenen Arbeit von Schultes.[1]) Dieses Ergebnis ist von großer Wichtigkeit, vorausgesetzt, daß es dem Verfasser gelungen ist, alles Urobilin aus dem urobilinreichen Fieberharn zu entfernen. Ebenso wichtig ist der Befund des Vorkommens von Albumosurie bei Magencarcinomen, der bekanntlich auch von anderen Autoren des öfteren erhoben worden ist. v. Aldor, der als erster in einwandsfreier Weise untersucht hat, fand in allen untersuchten Fällen von Carcinoma ventriculi, im ganzen vier, positive Albumosenreaktion. Es erscheint einigermaßen auffallend, daß bis jetzt dieses Ergebnis noch nicht von anderer Seite nachgeprüft worden ist. Mit Rücksicht darauf, auch in Hinsicht auf ein eventl. vorhandenes diagnostisches Interesse, entschlossen wir uns, an der Hand eines größeren poliklinischen Materials die Untersuchungen auf Albumosurie bei Magen-Darmkranken, speziell Carcinomen, vorzunehmen.

Vorerst einige Worte bezüglich der angewandten Methodik, die sich mit der von v. Aldor modifizierten Salkowski'schen Methode in den wesentlichsten Punkten deckt: Jeder Harn wurde zunächst auf Gegenwart von Albumin sowie von Globulin bezw. Nucleïn (Essigsäurezusatz in der Kälte) untersucht. Bei positivem Ausfall wurde das Albumin bezw. Globulin mit wenigen Tropfen 15 prozentiger Trichloressigsäure[2]) ausgefällt und nach Schütteln mit Kieselguhr vom Niederschlag abfiltriert. Es ist dringend anzuraten, die Trichloressigsäure mit Vorsicht zuzusetzen, da bei einem großen Überschuß des Mittels auch kleine Mengen der Albumose ausgefällt werden können. Zu jeder Untersuchung nahmen wir ca. 15 ccm Harn, säuerten mit einigen Tropfen Acid. mur. an und gaben solange 5 prozentige Phosphorwolframsäure zu, bis kein Niederschlag mehr auftrat. Der Niederschlag sammelt sich in wenigen Minuten am Boden der Eprouvette

---

[1]) Schultes, Arch. f. klin. Med. 60, 1898. S. 55.

[2]) Bogomoloff, und Wasilieff, Zentralbl. f. d. med. Wissensch. 1897. No. 3.

ah, wird alsdann mit Aq. dest. in ein geeignetes Zentrifugierröhrchen übergespült. Nach dem Zentrifugieren wird das Wasser abgegossen. Alsdann wird Alkohol absolutus zugegossen, nach starkem Schütten wird von neuem zentrifiguiert, der Alkohol abgegossen und dieses Manöver des Zusetzens von Alkohol und nachfolgenden Schüttelns und Zentrifugierens solange wiederholt, bis der Alkohol kein Urobilin mehr aufnahm, wie aus der Färbung des Alkohols hervorging. Für gewöhnlich genügte eine dreimalige Ausschüttelung mit Alkohol. Jetzt löst man den Niederschlag mit verdünnter KOH unter leichtem Erwärmen (eine vorübergehende Blaufärbung ist ohne jede Bedeutung) zu einer klaren, gelblich gefärbten Flüssigkeit und läßt erkalten. Diese Menge, im ganzen ca. 8 ccm, zerlegt man in zwei Teile; mit der ersten Portion stellten wir die Biuretreaktion an, indem wir eine ammoniakalische Kupfersulfatlösung (wenige Tropfen $CuSO_4$ + 10 ccm KOH und wenig NH_3 bis zur eingetretenen Lösung) benutzten. Stets wurde mittels des Spektroskops auf das völlige Fehlen des Urobilinstreifens untersucht. Die zweite Portion wurde mit einigen Tropfen H_2O_2 leicht aufgekocht, abgekühlt. Mit der aufgehellten Probe wurde ebenfalls die Biuretreaktion angestellt. Alsdann konnten wir annehmen, jede Spur von Urobilin entfernt zu haben, die uns vielleicht bei Betrachtung im Spektralapparat entgangen war.

Um uns zu überzeugen, daß weder der Zusatz von Trichloressigsäure noch der Zusatz von H_2O_2 die Intensität der Reaktion beeinträchtigt, haben wir folgende Vorproben angestellt:

1. Wir lösten in $^1/_2$ Liter Urin 1 g Witte'sches Pepton auf; zu je 5 ccm dieses Urins setzten wir 1 ccm KOH unn einerseits 2 ccm Wasserstoffsuperoxyd, andererseits 2 ccm Wasser und kochten kurze Zeit auf. Die angestellte Biuretreaktion wurde in dem mit H_2O_2 angesetzten Urin wesentlich intensiver. Bereits in einer früheren Arbeit wurde von einem [1]) von uns betont, daß ein kurzes Aufkochen mit H_2O_2 die Stärke der Biuretreaktion nicht beeinträchtigt; dieselben Angaben macht auch O. Simon [2]).

2. Zu einem albumosehaltigen Urin (Verdünnung 1:2000) mit schwachem Eiweißgehalt setzten wir Trichloressigsäure bis zur Ausfällung des Eiweißes hinzu, filtrierten nach Zusatz von etwas Kieselguhr ab. Nach Behandlung mit Phosphorwolframsäure, Alkohol etc. konnten wir in der in 2 Teile zerlegten, restierenden Flüssigkeit eine starke Biuretreaktion erzielen, besonders in der zweiten Probe, die mit H_2O_2 gekocht worden war.

3. Zu einem nicht eiweißhaltigen, albumosehaltigen Urin (1 : 2000) wurde die gleiche Menge Trichloressigsäure wie in 2. zugesetzt; es entstand kein Nieder-

---

[1]) H. Ury, Zur Methodik des Albumosennachweises in den Fäces. Arch. f. Verd.-Kr. Bd. IX.

[2]) O. Simon, Arch. f. Verd.-Kr. Bd. X, H. 3.

schlag. Nach Behandlung von Phosphorwolframsäure, Alkohol etc. erhielten wir eine deutliche Biuretreaktion.

Bei der Beurteilung der Frage, ob bei Anstellung der Biuretreaktion eine schwache Andeutung der Reaktion noch als positiv bezeichnet werden sollte, stießen wir mitunter auf Schwierigkeiten, zumal die Eigenfärbung der Lösung ab und zu tiefgelblich war. Es empfiehlt sich daher, die zweite Probe vor dem Kochen mit H_2O_2 zum Vergleich mit der mit $CuSO_4$ versetzten ersten Probe heranzuziehen. Eine jede unzweifelhafte Rotfärbung ist als positiv zu bezeichnen. Bei etwaigem Zweifel wurde die nach Kochen mit H_2O_2 angestellte Biuretreaktion für uns ausschlaggebend. Im übrigen haben wir nur eine unzweifelhafte Probe als positiv bezeichnet, zweifelhafte Proben als negativ gerechnet.

Es folgt nunmehr eine tabellarische Übersicht der gewonnenen Resultate:

(Siehe die Tabellen S. 579 ff.

Wenn wir nun eine kurze Übersicht über die von uns zusammengestellten Resultate geben, so haben wir im ganzen 76 Fälle mit 129 Einzeluntersuchungen, darunter 40 Carcinomfälle mit 68 Einzeluntersuchungen untersucht. Was den Befund von Albumosen beim Carcinom anlangt, so haben wir in $^2/_3$ aller Fälle Albumosurie nachweisen können. Indessen ist zu bemerken, daß die zu verschiedenen Zeiten bei ein und demselben Fall gewonnenen Resultate mitunter voneinander abweichen. Unsere Untersuchungen decken sich mit früheren Erfahrungen; das Vorkommen von Albumosurie bei Intestinalcarcinomen ist seit langem bekannt. Auch v. Aldor, der als einziger in einwandsfreier Weise untersucht hat, hat in 4 Carcinomfällen positive Albumosereaktion gefunden. Was nun die Deutung dieser Befunde anlangt, sind bekanntlich zur Erklärung zwei verschiedene Theorien herangezogen worden: Maixner[1]) behauptet, daß die Albumose durch die exulcerierte Schleimhaut unverändert ins Blut gelange und mit dem Harn wieder ausgeschieden wird. Die von Maixner aufgestellte enterogene Form der Albumosurie, wonach die erkrankte Magen-Darmschleimhaut die Fähigkeit, Pepton zu assimilieren, verlieren soll, ist jedoch bei den meisten Autoren auf lebhaften Widerspruch gestoßen. Pacanowsky[2]) sieht die Ursache der Albumosurie bei Carcinomen vielmehr im Gewebszerfall. Es steht dieser Vorgang in inniger Beziehung zu den zuerst von E. Salkowski

[1]) Maixner, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 8, 1884.
[2]) Pacanowsky, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 9. 1885.

A. Carcinomatöse Erkrankungen.

Nr.	Name	Krankheit	Temp.	Alb.	Globulin bez. Nucl.	Biuret			
1	Henning	Ca. ventr. et hepatis (Tumor)	—	0	0	schwach +	schwach +		
2	Hornig	Ca. oesophagi (ulceriert)	37,3°	0	0	stark +	stark +	stark +	
3	Klingenberg	Ca. ventr. et hepat (Anacidität, dauernd Blut im Stuhl)	—	mäßig +	0	mäßig +	mäßig +	schwach +	
4	Carl Schmidt	Ca. curvatur. min. (Tumor, Pus.)	37,4°	0	0	0	0	0	
5	Möser	Ca region. ileocoec. (Tumor)	37,2°	0	0	0	0		
6	Bobrig	Ca. oesoph.	37,1°	Spur	0	0	0	0	
7	Liermann	Ca. ventr. (Reste, Milchs.)	—	0	0	schwach +	schwach +		
8	Hahn	Ca. oesoph.	36,7°	0	0	schwach +	0	0	
9	Homuth	Ca. oesoph. (ulceriert)	36,9°	0	0	mäßig +	stark +	schwach +	
10	Schwarz	Ca. ventr. (Tumor, Sanguis)	--	0	0	0	mäßig +	0	mäßig +
11	Uhr	Ca. fundi (Tumor, Pus. Blut)	—	0	0	mäßig +	0	schwach +	0
12	Räcke	Ca. ventr. (Tumor, Blut, Milchs.)	36,8°	0	0	0			
13	Reick	Ca. pylori (großer Tumor, Blut, Milchs.)	36,2°	+	+	stark +			
14	Mitschri	Ca. coeci.	36,5°	0	0	0			
15	Valentin	Ca. pylori (Milchs.)	—	0	0	0			
16	Heintze	Ca. oesoph.	—	0	0	stark +			
17	Krafft	Ca. curo. min. (Tumor)	37,1°	0	0	0			
18	Krausche	Tumor pancreatis	—	0	0	0			
19	Fr. Fromm	Darmcarcinom, Lebermetastasen	—	Spur	0	schwach +	schwach +	mäßig +	
20	Schönfeld	Ca. ventr. (Reste, Milchs., Blut)	36,9°	0	0	mäßig +			
21	Schiller	Ca. ventr.	—	0	0	0			
22	Dânegard	Ca. fundi (Tumor)	—	schwach +	0	stark +			
23	Mitusch	Ca. oesoph.	—	0	0	mäßig +			
24	Voss	Ca. oesoph.	—	0	0	stark +			
25	Daebert	Ca. cardiae	—	0	0	stark +			
26	Carl B.	Ca. pylori (Stauung, Milchs.)	—	0	0	0			
27	Baumgart	Ca. ventr. (Tumor, Anacidität)	—	0	0	0			
28	Silberstein	Ca. pylori (Sanguis, Lebermetastasen)	—	0	0	stark +			
29	Fr. Dietze	Ca. ventr. (Blut, Eiter)	—	+	+	schwach +	0		
30	Vogel	Ca. ventr. et hepat. (kaffeesatzartiger Inhalt)	36,4°	0	0	schwach +			
31	Heintze	Ca. oesoph.	—	stark +	0	stark +			
32	Frau W.	Ca. pylori (Stagnation, Sanguis, Sarcine, Hefe)	—	0	0	stark +			

Nr.	Name	Krankheit	Temp	Alb	Globulin	Buret				
33	Herr X	Ca. recti (Cystitis, viel Eiterkörperchen im Harn)	47,8°	+	+	0				
34	Albrecht	Ca. ventr. (Reste)		0	0	0				
35	Altenkirch	Ca. der kleinen Curvatur		0	0	mäßig +				
36	Höppner	Ca. ventr.		0	0	0				
37	Jähne	Ca. ventr. (Reste, Milchs)		0	0	0	0			
				0						
38	Fürstenow	Ca. ventr.		+	0	0	schwach +	schwach +		
				+						
39	Wendt	Ca. ventr. (Lebermetastasen)		0	0	mäßig +	0			
40	Külblock	Ca. pylori (Sanguis)		0	0	schwach +				

B. Benigne Erkrankungen.

1	Müller	Achilia gastrica		0	0	0	0	0		
2	Fr. Berensdorf	Achilia gastrica		0	0	0	0			
3	Fr. Lange	Achilia gastrica		schwach +	0	0				
				0						
4	Bukowska	Gutartige Duodenalstenose		schwach +	0	schwach +	0	0	0	
				+						
5	Menges	Ulcus ventr. chron.	37,1°	0	0	0				
6	Monte	Ulcus ventr. (Blutung)		0	0	0	0			
7	Gips	Hypersecret. cont.		0	0	0	0	0		
8	Mörgel	Achylia gastrica		0	0	schwach +	0	0	0	
9	Höper	Gutartige Pylorusstenose		0	0	0	0			
10	Wachlien	Achilia gastrica, Catarrh. apicis.		0	0	0	0	0		
11	Wozniak	Ulcus ventr.		0	0	0				
12	Mans	Gutartige Pylorusstenose		0	0	0	0	0		
13	Fr. Posner	Ulcus ventr. chron.		0	0	0				
14	Arnstädt	Hypersecret contin.		0	0	0				
15	Schadow	Ulcus ventr. (?) (Sanguis, Eiter)	37,3°	0	0	stark +	mäßig +	schwach +	0	0
16	Schulz	Pylorusstenose post ulcus	—	0	0	0	schwach +	0		
17	Schack	Enteritis (Diarrhoen)	—	0	0	0				
18	Duelsing	Nephritis chronica	—	+	0	0				

Nr.	Name	Krankheit	Temp.	Alb.	Globulin bez. Nucl.	Biuret	
19	Fr. Lachmann	Cholelithiasis	—	0	0	0	
20	Mertens	Achylia gastrica (mit starker Diarrhoe)	—	+	0	schwach+	
21	Brandt	Darmblutung nach Trauma Leberschwellung	—	0	0	0	
22	Florian	Cystitis	—	+	0	0	
23	Levandowski	Colitis mucosa	—	0	0	0	
24	Herr X.	Nephritis chronica	—	+	0	0	
(25	Fr. Rabätge	Chroioidealsarkom, met. Lebertumor	—	Spur	0	0	0)
26	Strossheim	Cholelithiasis	—	0	0	0	
27	Krüger	Gesund	—	0	0	0	0
28	Ott	Achylia gastrica	—	0	0	0	
29	Brandin	Luetische Mastdarmstriktur	36,8°	0	0	0	
30	Hampel	Hypersecretio continua	37,1°	0	0	0	
31	Lehmann	Achylia gastrica	36,8°	0	0	0	

C. Akute, fieberhafte Erkrankungen.

1	Pestalozzi	Influenza (mit meningitischen Spt.)	38,9°	0	0	mäßig+	
2	Tackmann	Appendicitis gangraenosa (Peritonitis diffusa, Abszeß im kleinen Becken)	38.4°	schwach+	0	stark+	
3	Kügler	Appendicitis simplex	38,2°	0	0	schwach+	
4	Voltmer	Appendicitis simplex	38,2°	0	0	schwach+	
5	Sophie X.	Influenza	38,6°	0	0	schwach+	

[illegible] autolytischen[1] Prozessen. Eine mehr vermittelnde Stellung nimmt v. Noorden[2] ein. Eine Entscheidung darüber, ob in der Tat die enterogene Form der Albumosurie im Maixner-schen Sinne möglich ist, wäre dadurch in positivem Sinne zu treffen, wenn es gelänge, bei künstlicher Darreichung größerer Mengen von Albumosen bei sicher exulcerierten Carcinomen des Magen-Darmtraktus eine Albumosenausscheidung zu erlangen, resp. eine erhebliche Steigerung der vorhandenen Albumosenausscheidung zu erreichen. Diese Versuche sind tatsächlich vorgenommen worden, und zwar von v. Aldor, der bei Magencarcinomen, welche Albumosurie zeigten, nach Ernährung mit Somatose durchaus keine Albumosenvermehrung im Urin sah. Auch wir haben ähnliche Untersuchungen angestellt. Wir gaben dem Pat. Uhr (Fall 11), der an einem großen, stark ulcerierenden, jauchig zerfallenden Krebstumor des Magens litt, 25 g Somatose per os und stellten im 24stündig gesammelten Urin die Reaktion an. Der Stuhl des Pat. war nicht diarrhoisch. Das Resultat war vollkommen negativ. Vor der Hand haben wir also keinen Anhaltspunkt zur Unterstützung der Maixner'schen Theorie. Er dürfte nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse schwer fallen, sich mit der Maixner'schen Theorie zu befreunden, da unsere Anschauungen über das Schicksal der Albumosen im Darm und ihre Resorption durch die Untersuchungen von O. Cohnheim (10) einen gewaltigen Umschwung erfahren haben. Cohnheim behauptet bekanntlich, daß die Albumosen und Peptone bei ihrer Resorption durch die Darmschleimhaut nicht zu Eiweiß regeneriert werden, sondern innerhalb der Darmschleimhaut durch ein Ferment (Erepsin) in kristallinische Spaltungsprodukte zerlegt werden, die eine Biuretreaktion nicht mehr geben (Mono-Diaminosäuren). Es ist allerdings sehr zweifelhaft, ob diese weitgehende Spaltung für das gesamte im Darm vorhandene, durch Pepsin und Trypsin in Albumosen umgewandelte Eiweiß statthat.

Was nun die von Pacanowsky zur Erklärung herangezogene Theorie des Gewebszerfalls bei Carcinomen anlangt, so ist diese Deutung von den meisten Autoren akzeptiert worden. So hat man nicht nur bei Carcinomen, sondern auch bei anderen Erkrankungen, bei denen ein Gewebszerfall in Organen stattfindet, Albumosen im Urin nachgewiesen; wir erwähnen z. B. die Phosphorvergiftung, bei der in den Organen Albumosen gefunden sind, ferner die Albumosurie bei Rück-

[1]) Vgl. a. Fr. Müller, Kongreß für innere Medizin in Wiesbaden 1902: Bedeutung der Autolyse bei einigen krankhaften Zuständen.

[2]) v. Noorden, Pathol. des Stoffwechsels. 1893.

bildung des puerperalen Uterus, bei Lösung des pneumonischen Exsudats; besonders aber sollen es eitrige Prozesse im Körper sein, die mit Vorkommen von Albumosurie einhergehen. Nach Hofmeister kommt hierbei den Leukozyten als Träger der Albumosen eine bedeutende Rolle zu. Freilich ist zu berücksichtigen, daß für einen Teil dieser Fälle sicherlich Verwechselungen mit Urobilin vorgekommen sind.

Blumenthal[1]) ist es gelungen, durch Einwirkung von Radiumstrahlen eine Erweichung des Carcinomgewebes hervorzurufen; in dem erweichten Gewebe sind Albumosen nachgewiesen worden.[2]) Es ist also leicht für uns anzunehmen, daß bei diesem Gewebszerfall Albumosen ins Blut gelangen und ein kleiner Teil — denn es handelt sich immer nur um ganz geringe Mengen, die im Urin nachgewiesen werden — der Oxydation entgeht. Wir wissen ja, daß beim Kaninchen bei subkutaner Einspritzung $^3/_4$ der Albumose im Körper oxydiert wird und $^1/_4$ durch den Harn ausgeschieden wird.

Wenn wir unsere Fälle in Hinsicht auf die von Pacanowsky aufgestellte histogene Theorie betrachten, so ist in der Tat auffallend, daß wir, wie oben erwähnt, in $^2/_3$ aller Fälle Albumosurie gefunden haben, während bei gutartigen, nicht fieberhaften Erkrankungen des Magen-Darmtraktes das Vorkommen von Albumosurie im allgemeinen als selten betrachtet werden muß. Hiernach sind wir geneigt, die von Pacanowsky aufgestellte Theorie anzunehmen, wonach der Gewebszerfall in den Organen die Ursache für die Albumosurie ist. Es ist jedoch zu bemerken, daß nach unseren Untersuchungen keineswegs alle ulcerativen Prozesse notwendigerweise zur Albumosurie führen müssen. So haben wir mehrfach Carcinome beobachtet, bei denen wir im Mageninhalt Blut, Eiter oder fötide Beschaffenheit konstatieren konnten, und wo die mehrfach vorgenommene Untersuchung auf Albumosurie stets oder mitunter ein Fehlen von Albumosen im Urin konstatieren ließ. Wir erwähnen hier Fall 4, 11, 29, 37 u. a. m. Es sind hier offenbar individuelle Verschiedenheiten im Spiel. Bemerkenswerterweise kommt jedoch mitunter auch bei demselben Patienten ein Wechsel in der Albumosenausscheidung zustande; auch dies kann nicht Wunder nehmen, wenn man berücksichtigt, daß es sich nur um minimale Albumosenmengen handelt; es gelingt ja, bei der von uns angewandten Methode einen Albumosegehalt von 1 g auf 5000 Urin gut erkennbar nachzuweisen.

---

[1]) Verhandl. d. Komitees für Krebsforschung, Sitzung vom 14. Mai 1904.

[2]) Ein gleiches Resultat konnte allerdings C. Neuberg bei Bestrahlung eines Leberkrebses nicht erzielen.

Es folgt nun die Besprechung der wichtigen Frage, inwieweit den von uns angestellten Untersuchungen ein diagnostisches Interesse innewohnt. Da wir bei einzelnen gutartigen Fällen Albumosurie gefunden haben (Tabelle II. Fall 4. 8. 15. 16. 20), während sie freilich in der überwiegenden Anzahl der Fälle fehlt, da wir ferner infolge der Eigentümlichkeit des uns zu gebote stehenden Materials im wesentlichen Magen-Darmkrankheiten zur Untersuchung herangezogen haben und über größere Untersuchungsreihen bei anderen Krankheiten, bei denen ebenfalls Albumosurie gefunden wurde, nicht verfügen, so ist es von vornherein klar, daß wir uns bei der Beurteilung des Wertes der Albumosenuntersuchungen für die praktische Diagnostik der malignen Magendarmerkrankungen nur mit äußerster Vorsicht ausdrücken können. Immerhin haben wir verschiedene zweifelhafte Fälle gehabt, bei denen die Diagnose „Carcinom" zwar vermutet, aber nicht bewiesen werden konnte, bei denen der wiederholte starke Ausfall der Albumosenreaktion den Verdacht erheblich bestärkt hat. In einzelnen dieser Fälle wurde im Verlauf der Krankheit die Diagnose „Carcinom" sichergestellt. Unter Umständen ist also der Albumosennachweis für die Differentialdiagnose zwischen Achylie gutartiger Natur und Carcinom des Magens heranzuziehen, so sehr wir auch gerade in neuerer Zeit in der Differentialdiagnose Fortschritte gemacht haben.

Was nun zum Schlusse die febrile Albumosurie anlangt, so ist das Bestehen derselben von den Autoren anerkannt worden; es ist jedoch sicher, daß bei vielen Autoren Verwechselungen mit Urobilin vorgekommen sind, das ja im Fieberharn beträchtlich gegen die Norm vermehrt ist. Schultes (l. c.) fand Albumosen, wie bereits erwähnt, unter 38 Fällen 30 mal und konnte sie in einer früheren Arbeit [1]) in 90 p.C.t. aller fiebernden Kranken nachweisen. Auch v. Aldor hat stets bei Fieber Albumosurie gefunden und erklärt sie als eine Anomalie des fieberhaften Stoffwechsels: Spaltung des Eiweißmoleküls im fieberhaften Organismus im Sinne der Hydration. Unsere Erfahrungen über diesen Punkt sind leider nur spärliche; wir haben aber gerade im Hinblick auf den hohen Urobilingehalt des Fieberharns auf eine möglichst exakte Entfernung des Urobilins geachtet. Wir fanden in allen Fällen eine mehr oder weniger starke Biuretreaktion; ein Fall scheidet allerdings aus, da er mit Eiterungsprozessen kombiniert war. Weitere Untersuchungen über Albumosurie bei Fiebernden unter Berücksichtigung aller Kautelen wären sehr wünschenswert.

---

[1]) Schultes, Archiv für klin. Med. Bd. 58, p. 325.

Wir fassen nunmehr das Ergebnis unserer Untersuchungen in Kürze zusammen:

1. $^2/_3$ aller Carcinomfälle zeigen positive Albumosenreaktion. Jedoch ist zu bemerken, daß die zu verschiedenen Zeiten bei ein und demselben Fall gewonnenen Resultate voneinander abweichen (in 68 Einzeluntersuchungen 38 mal positive Biuretreaktion = 56 pCt.).

2. In seltenen Fällen (unter 56 Einzeluntersuchungen 7 mal = 13 pCt.) und nicht andauernd ist Albumosurie bei gutartigen Magen-Darmkrankheiten anzutreffen.

3. Die enterogene Albumosurie im Sinne Maixners erscheint durchaus unwahrscheinlich; zur Erklärung des Vorkommens von Albumosurie bei Carcinomen des Intestinaltraktus ist der histogene Ursprung heranzuziehen; jedoch ist zu bemerken, daß auch bei weit vorgeschrittenen, zerfallenen Carcinomen Albumosurie fehlen kann.

4. Eine die Diagnose als zweifellos dokumentierende Bedeutung kommt dem Albumosennachweis im Urin bei Carcinomen des Intestinaltraktes nicht zu. Wohl aber kann der Nachweis derselben bei mehrfach deutlich positivem Ausfall der Reaktion den Verdacht auf ein malignes Leiden wesentlich bestärken.

5. Ein abnorm häufiges Vorkommen von Albumosurie bei fieberhaften Erkrankungen erscheint durchaus wahrscheinlich.

III. Diätetik und Therapie.

Über die Grundsätze der Diätetik bei Krankheiten der Verdauungsorgane.*

Von

Dr. J. Boas.

Die modernen Errungenschaften unseres Heilschatzes sind keinem Gebiete der Therapie weniger zu Gute gekommen, als dem der Digestionskrankheiten. Wir müssen uns heute noch mit denjenigen Mitteln begnügen, die seit alter Zeit her ihren Ruf bis in unsere moderne Ära hinübergerettet haben. Daneben finden seit dem besseren Einblick in die chemischen Vorgänge nur noch Säuren und Alkalien, sowie die künstlichen Verdauungsfermente in unserem therapeutischen Regime eine nennenswerte Verwendung. Aber es liegt auf der Hand, daß der Nutzen dieser und ähnlicher Mittel, wenn überhaupt sie ihren Zweck erfüllen, ein umschriebener und eine irgendwie belangreiche Einwirkung auf den Krankheitsprozeß hierbei so gut wie ausgeschlossen ist.

Unter diesen Umständen wird, wenn wir von Brunnen-, hydrotherapeutischen und sogen. mechanischen Kuren, deren Bedeutung in den geeigneten Fällen ja allgemein bekannt ist, absehen, der Schwerpunkt unserer kurativen Intentionen immer wieder in einer **rationellen Handhabung der Ernährungstherapie** zu suchen sein.

Dieser Standpunkt, der längere Zeit bedauerlicher Weise außer Acht gelassen war, ist neuerdings wieder aktuell geworden, seitdem man den Versuch gemacht hat, die Ergebnisse der Stoffwechsellehren am Gesunden auf den Kranken zu übertragen. Noch läßt sich der tatsächliche Gewinn dieser Bestrebungen nicht übersehen, aber wohl

*) Berliner klinische Wochenschrift 1890, No. 20.

ist der Plan vorgezeichnet, der Grundriß gegeben. Wenn wir im stande wären, die Bilanz der Einnahmen und Ausgaben bei gewissen chronischen Krankheiten zu überblicken, und wenn wir auf Grund dieser, gleichnamige Störungen im Körperhaushalt fänden, so würde sich hieraus ein bestimmter Ernährungsplan ergeben, bei dessen Anwendung dem Gewichtsverlust des Organismus mit Erfolg begegnet werden könnte.

Dieses Ziel ist, wie Leyden [1]) es noch neuestens scharf und richtig formuliert, selbst da noch erstrebenswert, wo die Art und der Charakter der Krankheit eine therapeutische Beeinflussung an sich ausgeschlossen erscheinen läßt.

Es wird jahrelanger, gründlicher Arbeiten bedürfen, um diesen hohen und wahrhaft humanen Gedanken zu verwirklichen, und man braucht sich nicht ins Ungewisse zu verlieren, um hieraus einen mächtigen Umschwung unseres bisherigen therapeutischen Rüstzeugs vorherzusagen. Damit wäre aber nur eine, wenn auch die bei weitem wichtigste Aufgabe einer sachgemäßen Diätetik erfüllt. Zu dieser kommt noch die Forderung hinzu, das notwendige Nahrungsquantum in einer Form zu reichen, die der Ursache, dem Sitz, sowie den Symptomen des Leidens im Einzelfalle genügend Rechnung trägt.

Wenngleich es an wissenschaftlichen Untersuchungen, sowie an praktischen Erfahrungen über diesen Gegenstand keineswegs mangelt, so herrscht doch fast auf keinem Gebiete mehr Unsicherheit, wie in der diätetischen Therapie.

Es gilt dies ganz besonders von einem Kapitel der Medizin, bei welchem diese Lücke am schmerzlichsten empfunden wird, den chronischen Verdauungsstörungen. Von dem Augenblick, wo man den unwissenschaftlichen, wenn auch bequemen Standpunkt Trousseau's verläßt und den Versuch macht, eine sich auf zuverlässige Kriterien stützende Diätetik anzubahnen, fühlt man den Boden unter den Füßen schwinden und gelangt allmählich zu der Konstruierung einer subjektiven, mehr oder weniger auf eigenen Reflexionen sich gründenden Ernährungstherapie. Daher kommt es, daß, während bei zwei Ärzten sehr häufig die medikamentöse Therapie nicht sonderlich abweicht, die diätetische in den allerweitesten Grenzen differiert. Nun ist es allerdings zweifellos, daß man nirgends häufiger als in der Ernährungslehre das Ziel auf den verschiedensten Wegen erreichen kann, aber es ist doch nicht ohne Bedeutung, ob man geradeswegs oder auf verschlungenen Pfaden, mühsamen Wegen und mit großem Zeitverlust dahin ankommt.

[1]) Zeitschrift für klinische Medizin, Bd. XVII, S. 7.

Der Gesichtspunkte, welche bei der Frage der zweckmäßigen Diät für Magen- und Darmleidende nach dem gegenwärtigen Stande unserer Anschauungen in Betracht kommen; gibt es, so weit ich urteilen kann, drei:

1. Die Beurteilung der Konstitution und des Ernährungszustandes des Kranken. Dieses ist meines Erachtens, was leider vielfach übersehen wird, die erste und vornehmste Aufgabe der Behandlung. Wir müssen vor allem im Auge haben, den Magen- und Darmleidenden gut und ausreichend zu ernähren. Hiermit verfolgen wir einmal das Streben, den Körper als solchen widerstandskräftiger zu machen, dessen Leistungsfähigkeit zu erhöhen und es ihn so zu ermöglichen, in dem Kampf mit seinem Leiden als Sieger hervorzugehen. Ein zweiter Zweck ist die Kräftigung des erkrankten Organs selbst. So können wir durch eine an Albuminaten reiche Nahrung die atonische Magen- oder Darmmuskulatur kräftigen und sie befähigen die Widerstände, die sich der Fortschaffung des Chymus bezw. der Fortschaffung der Exkrete entgegensetzen, durch eine kompensatorische Hypertrophie zu überwinden.

2. Eine weitere Berücksichtigung erfordern die Lebensweise und die Gewohnheiten des Kranken. Wir müssen einem den Genüssen der feinen Tafel Ergebenen gewisse Konzessionen bei der Diätvorschrift machen, ebenso wie dies bei dem Arbeiter und Handwerker notwendig ist, der von Jugend auf an eine bestimmte umgrenzte Kost gewöhnt, eingreifenden Änderungen sich nur schwer akkommodieren wird. Allerdings wird oft genug die Aufgabe an den Arzt herantreten, offenbar verkehrten Lebensgewohnheiten oder einer im speziellen Falle unzweckmäßigen Ernährungsweise nach dem Grundsatze „principiis obsta“ nachdrücklich zu begegnen. Aber eine zu radikale Umwälzung des bisher bestehenden Regimes pflegt, abgesehen davon, daß sie sich vom wissenschaftlichen Standpunkte aus in den seltensten Fällen rechtfertigen läßt, den umgekehrten Effekt zu haben, den man anstrebt. Von der Abstinenz bis zum Rückfall in den alten Schlendrian ist nur ein Schritt.

3. Der wichtigste Punkt besteht in der Diätverordnung mit Rücksicht auf die Verdauungsstörung selbst.

Man hat, so lange die Diagnostik der Verdauungskrankheiten sich über die spärlichen, durch die physikalischen Untersuchungsmethoden gewonnenen Resultate, nicht erhob, nur wenig zuverlässige Anhaltspunkte für die dem kranken Digestionsapparat sich eignenden Nahrungsmittel gewinnen können.

Als ein wichtiges Kriterium galt bekanntlich den alten Ärzten das Aussehen der Zunge. Man schloß von der größeren oder geringeren Reinheit derselben auf eine eben solche Beschaffenheit des Magens. So wertvoll dieses Zeichen mitunter bei akuten Inflammationszuständen des Magen- und Darmkanals auch sein mag, so regellos und variabel ist es bei den chronischen Krankheiten des chylopoetischen Apparats. Ich habe mich seit mehreren Jahren bemüht, dem Aussehen der Zunge irgend eine semiotische Seite abzugewinnen, und habe auch andererseits die diätetische Anordnung hiermit in Relation zu bringen versucht, aber ohne Erfolg.

Wer hat nicht schon Gelegenheit gehabt, bei Carcinomen des Magens und Darmes in vorgeschrittenen Stadien eine vollkommen reine unbelegte Zunge zu beobachten, während umgekehrt leichte vorübergehende Dyspepsien höchst trockene, entweder partiell, besonders an den Rändern und dem Zungenrücken oder total belegte Zungen aufweisen. Ich habe auch keineswegs gefunden, daß die Zunge in irgend einem gesetzmäßigen Konnex zum Appetit gebracht werden kann. Ich habe bei schlechtem Appetit häufig eine prachtvolle glatte, feuchte und bei gutem Appetit eine belegte schmutziggraue Zunge wahrnehmen können. Ich erblicke daher in dem veränderten Aussehen der Zunge nicht sowohl ein Spiegelbild der Magenschleimhaut, als vielmehr das Produkt abnormer Vorgänge in der Mundhöhle, namentlich der Zähne (Caries) und des Zahnfleisches, sowie auch des Rachens.

Ich habe — und diese Erfahrung werden andere Ärzte bestätigen können — manche belegte Zunge durch tatkräftiges Einschreiten des Zahnarztes ev. durch geeignete Behandlung des Pharynxkatarrhes schwinden sehen, nachdem vorher jahrelang „Magenmittel" aller Art erfolglos in Gebrauch gezogen waren. Namentlich disponiert, wie bekannt, der chronische Abusus von Alkohol und Tabak in den meisten Fällen durch den konkomittierenden Rachenkatarrh aber auch ohne diesen zur Etablierung des Zungenbelags.

Scheinbar wissenschaftlichere Kriterien begannen in der Diätetik Platz zu greifen, als durch die Fortschritte der Physiologie zuerst der Begriff „Verdaulichkeit" geschaffen und vielfach ventiliert wurde. Man gelangte folgerichtig dazu, Kranken mit schwachen Verdauungsorganen eine sogenannte leicht verdauliche Kost vorzuschreiben. Die ersten wissenschaftlichen Versuche über „Verdaulichkeit" sind, soweit mir bekannt, auf die berühmten Untersuchungen Beaumont's an dem Kanadier St. Martin zurückzuführen. Beaumont hatte auf Grund der Beobachtungen an der Magenfistel St. Martin's eine Tabelle auf-

gestellt, welche uns beweisen sollte, wie schnell gewisse Nahrungsmittel im Magen gelöst werden bezw. verschwinden. Später hat Charles Richet an einem Gastrotomierten ähnliche Versuche unternommen und dieselben gleichfalls tabellarisch verzeichnet.

Mit der Darstellung des Pepsins aus der Magenschleimhaut von Tieren begannen dann weiter die noch bis in unsere Zeit reichenden künstlichen Verdauungsversuche.

Der Wert der erstgenannten, als auch der künstlichen Verdauungsversuche für die Aufschließung des Begriffs „Verdaulichkeit" kann nicht eng genug begrenzt werden. Für die ersteren kommt in Betracht, daß wir es offenbar mit ganz abnormen Verhältnissen zu tun haben, namentlich in dem Falle von Beaumont; aber auch der Fall Richet's zeigt schon in den Details so inkongruente Resultate, daß derselbe hierdurch zu dem Ausspruch bewogen wurde: Nul organe peut-être n'est aussi fantasque dans sa fonction que l'estomac.

Für die künstlichen Verdauungsversuche, die auch heutzutage noch mit einem einer besseren Sache würdigen Eifer immer und immer wieder angestellt und zum Ausgangspunkt therapeutischer Maßnahmen gewählt werden, gelten diese Einwände in noch höherem Maße.

Diese Versuche leiden insgesamt an einem unschwer zu erkennenden logischen Fehler oder vielmehr an einer falschen Prämisse. Wenn Sie in ein Kölbchen mit einer dem nativen Magensaft ähnlichen, sagen wir sogar identischen Flüssigkeit Eiweißkörper verschiedener Art oder verschiedener Zubereitung bringen, ist es da berechtigt, aus deren langsamerer oder schnellerer Verdauung Schlüsse auf ihre größere oder geringere Verdaulichkeit zu ziehen? Es geht dies, wie leicht ersichtlich, aus mehrfachen Gründen nicht. 1. Ist der künstliche Magensaft ein konstantes Produkt, während der native Magensaft in jedem Augenblick, in jeder Sekunde eine andere Beschaffenheit zeigt. 2. Bedingt die Gleichartigkeit der Menge und Zusammensetzung des künstlichen Magensaftes auch identische Wirkungen, während es auf der Hand liegt, daß die Beschaffenheit, die Zubereitung der Ingesta, gewisse Zutaten von Salzen oder Gewürzen einen hervorragenden Anteil an der Qualität und Quantität des Magensaftes haben müssen. 3. Braucht eine Substanz nicht weniger verdaulich zu sein, wenn sie auch im Magen nicht aufgelöst wird, ja es scheint, daß gerade wenig löslichere Körper eine kräftigere Anregung der Peristaltik und damit eine schnellere Beförderung in den Dünndarm bewirken. 4. Beziehen sich alle diese Versuche ausschließlich auf den Magen, während eine Substanz dem Magensaft geringe, dem Duodenalsaft aber große Widerstände bereiten

kann, die dann subjektiv ebensogut den Eindruck der „Schwerverdaulichkeit" hervorrufen.

Diese Punkte mögen genügen, um die Inkongruenz des künstlichen und des natürlichen Verdauungsvorganges zu beweisen und zu zeigen, mit welcher Vorsicht alle etwa hierauf fundierten Schlüsse aufzunehmen sind.

Gleichzeitig folgt daraus, daß so landläufige, ich möchte fast sagen triviale Begriffe wie die „Verdaulichkeit", die in den Augen manches Arztes kaum noch einer Erörterung bedürfen, so wenig geklärt und umschrieben sind, daß es selbst an den kardinalsten Vorstellungen hierüber gebricht.

Auch die in neuerer Zeit von dem Begriff Verdaulichkeit gegebenen Definitionen können einer ernsteren Kritik nicht Stand halten. So versteht Bauer[1]) zum Beispiel unter Verdaulichkeit eines Nahrungsmittels die Widerstände, welche dasselbe der Einwirkung der Verdauungssäfte entgegensetzt. Aber auch diese Erklärung ist nicht stichhaltig. Denn die Milch setzt zum Beispiel der Einwirkung der Verdauungssäfte geringen Widerstand entgegen und doch ist sie in vielen Fällen keineswegs leicht verdaulich. Wir werden hierbei in praxi die subjektive Toleranz nicht außer Acht lassen können: denn dem Kranken kommt das als weniger leicht verdaulich vor, was ihm subjektive Beschwerden verursacht und umgekehrt. Daß hierüber aber nicht immer die leichtere oder schwerere Löslichkeit entscheidet, weiß jeder Praktiker.

Sehr eingehend behandelt Germain Sée[2]) den Begriff der Verdaulichkeit. Derselbe unterscheidet ganz treffend zwischen der Verdaulichkeit der Nahrungsmittel, dem Eindruck, welchen sie hervorrufen und ihren definitiven Wirkungen auf den Organismus.

Diese Definition trifft, wenn man statt Verdaulichkeit Löslichkeit sagt, das Wesen des Begriffes am besten und erschöpfendsten.

Man sieht hieraus aber, wie schwierig das Urteil über Verdaulichkeit wird und welch' großer Spielraum dem Begriff durch Rücksichtnahme auf die so überaus wechselnden und von so verschiedenen äußeren Einflüssen abhängigen subjektiven Empfindungen gegeben werden muß.

Daraus folgt schon, daß es, allgemein ausgedrückt, leicht oder schwer verdauliche Substanzen überhaupt nicht gibt, sondern daß die Verdaulichkeit für jeden speziellen Fall eine andere ist.

---

[1]) Bauer, Über Krankenernährung und diätetische Heilmethoden. Ziemssen's Handbuch der allgemeinen Therapie. Bd. I, S. 109.

[2]) Germain Sée, Régime alimentaire. Paris, 1887, pag. 120.

Das beste Beispiel hierfür ist wiederum die Milch. Während sie im Kindesalter das ausschließliche Ernährungsmittel ist, stellt sie in der Diät des Erwachsenen häufig eine schwer verdauliche Substanz dar, deren Aufnahme von den unangenehmsten Folgen begleitet ist.

Umgekehrt gilt das gekochte Hühnereiweiß als eine schwer verdauliche Substanz, während wir dasselbe in einzelnen Fällen mit großem Erfolg selbst kurativ anwenden.

Wollen wir demnach den Begriff der Verdaulichkeit praktisch für die Diätetik verwerten, so können wir entweder im Sinne Trousseaus die Erfahrungen des Patienten selbst zum Maßstab für unser Handeln machen, oder wir müssen uns einen Einblick in das Gebiet der Verdauungsfunktionen verschaffen.

Das Verdienst, in dieser Weise eine rationelle Diätetik angebahnt zu haben, gebührt Leube. Derselbe ging hierbei von seinen Untersuchungen über die Dauer der Speiseanwesenheit im Magen aus, welche er auf Grund von Magenausheberungen bei Gesunden bekanntlich zu 5—6 Stunden, bei Kranken über diese Zeit hinaus sich erstrecken sah. Diese Ausheberungsmethode gegen das supponierte Ende der Mahlzeit gestattete ihm den Austritt der Ingesta aus dem Magen zu beobachten und hieraus Schlüsse für die größere oder geringere Verdaulichkeit eines Nahrungsmittels zu ziehen. So hat Leube, gestützt auf die Ergebnisse, ein Schema aufgestellt, das in den weitesten ärztlichen — selbst Laien- — Kreisen Verbreitung gefunden hat.

Indem ich dieses Schema, das aus 4 Kostverordnungen besteht, als bekannt voraussetze, gestatte ich mir hieran einige kritische Bemerkungen zu knüpfen.

Zunächst wird die Frage zu ventilieren sein, gewährt die von Leube zum Ausgangspunkt seiner diätetischen Grundsätze gewählte Eruierung der Dauer des Speiseaufenthalts im Magen einen verläßlichen Maßstab für die Sufficienz desselben? Dieselbe muß aus naheliegenden Gründen verneint werden. Denn ein Magen kann seine mechanische Aufgabe in ausreichender Weise erfüllen, während die sekretorische und die resorbierende mangelhaft oder ungenügend ausfallen. Hierzu kommt noch ein weiterer Punkt. Es können im Magen fremdartige Umsetzungen, Gärungen, Ptomain- und Toxinbildungen vorkommen, ohne daß hierdurch der motorische Effekt wesentlich alieniert zu sein brauchte, wenn dies auch tatsächlich in vielen derartigen Fällen zutrifft.

Weiterhin ist die bereits im Eingange erwähnte Vorfrage nicht zu umgehen, ob die Kostration nach Leube für einen genügenden Ersatz des Stoffverbrauchs hinreichend ist.

Mit Sicherheit können wir dies von der I. Kostordnung L e u b e 's, die wesentlich aus Milch und einigen Zwiebacken besteht, verneinen, denn der Gehalt an Eiweiß beträgt — wenn wir als Nahrungsmenge pro die 2 Liter rechnen — 85 Eiweiß, 59 Fett und 96 Zucker. Hiermit ist aber, selbst eine möglichst schonende, von anstrengenden Arbeiten freie Lebensweise und ein nur mittelkräftiges Individuum vorausgesetzt, ein Defizit besonders an Kohlehydraten verbunden, während der Fett- und Eiweißgehalt sich den entsprechenden Zahlen wenigstens nähert.

Für die übrigen Kostanordnungen nach L e u b e fehlt uns zwar, da derselbe keine Quanten angibt, eine genaue Taxation, indessen zeigt ein ungefährer Überschlag, daß auch diese an Kohlehydraten und Fetten zu arm sind, ja daß auch der Eiweißgehalt nur den minimalsten Ansprüchen genügt. Wenn wir es z. B. versuchen, uns ein annäherndes Bild von der Zusammensetzung der zweiten Kost L e u b e 's zu machen, die aus gekochtem Kalbshirn oder Thymusdrüse, Huhn oder Taube besteht, wozu des Morgens eine Schleimsuppe, zur Abendmahlzeit Milchbrei (wie L e u b e will) hinzukommt, so würden wir — ich lege die Zahlen von K ö n i g zugrunde — folgende Werte erhalten:[1])

I. Huhn: 19,72 pCt. Eiweiß, 1,42 pCt. Fett.
Taube: 22,14 „ „ 1,0 „ „
Kalbsthymus: 22[2]) „ „ 0,4 „ „

II. Schleimsuppe (nach R e n k):[3])

1,1 pCt. Eiweiß, 5,7[4]) pCt. Kohlehydrate,

demnach für 200 g Suppe

2,2 g Eiweiß und 11,4 g Kohlehydrate.

III. Milchbrei:[5])

12 pCt. Eiweiß, 10,9 pCt. Fette, 101,1 pCt. Kohlehydrate,

also für 200 g:

24,0 Eiweiß, 21,8 Fette, 202,2 Kohlehydrate.

---

[1]) Über Kalbshirn habe ich in der mir zugängigen Literatur keine Angaben finden können.

[2]) Hierzu noch 6% leimgebende Substanz - also im Durchschnitt 23% Eiweißstoffe mit 0,82% Fett.

[3]) F r. R e n k bei V o i t : Untersuchungen der Kost in einigen öffentlichen Anstalten. München 1877, S. 88.

[4]) S i e g r i s t (s. u.) gibt einen Kohlehydratgehalt von 34,9% an, solche Schwankungen erklären sich aus der verschiedenen Konzentration der Suppe.

[5]) Nach S i e g r i s t , Analyse der den kranken Soldaten im klinischen Militärhospital verabfolgten Nahrung. St. Peterburger med. W., 1880, No. 22.

Danach hätten wir als Gesamtsumme der Einnahmen:

Eiweiß	49,2,
Fette	22,62,
Kohlehydrate	213,6.

Hieraus folgt, daß der Gehalt an Nährstoffen gerade etwa der Hälfte der selbst bei größter Ruhe und bei schwächlichen Individuen erforderlichen Nährstoffmengen entspricht.

In der Kost 3 und 4 Leube's, bei der bereits neben geschabtem Fleisch, Schinken, gebratenem Huhn, gebratener Taube, Wild, Roastbeef, Kalbsbraten, Fischen u. a. auch Kartoffelbrei, Bouillonreisbrei, Makkaroni sowie kleine Mengen Kaffee oder Tee mit Milch gestattet sind, nähert sich, wenn wir große Mengen von Fleisch und der genannten Kohlehydrate und beide mehrmals am Tage reichen, der Eiweiß- und Kohlehydratgehalt dem des Normalen; entschieden zu gering ist aber auch hier der Fettgehalt. Also auch bei dieser Kost wird dem Minimum der geforderten, zum Aufbau notwendigen Nährstoffmengen nicht entsprochen.

Seitdem Leube seine Kostordnung angegeben, sind sowohl für die Physiologie als auch die Pathologie der Verdauung umgestaltende Erfahrungen gewonnen worden, welche notwendigerweise auch die diätetischen Grundlagen in sichere Bahnen zu leiten geeignet erscheinen.

Wir haben Dank der leichteren Beschaffung unverdünnten Mageninhaltes, der durch die von Ewald und mir angegebene Expressionsmethode in bequemster Weise begonnen wird, sowie durch eine Reihe trefflicher, die klinischen und insbesondere die chemischen und mechanischen Verhältnisse des Magens betreffenden Arbeiten von Ewald, Riegel, Rosenbach, Jaworski, Cahn und von Mering, Sticker, von Noorden und Honigmann, Klemperer u. v. a., an denen auch ich einen kleinen Anteil zu haben glaube, eine Summe von Erfahrungen gewonnen, die, wenn auch an manchen Stellen noch des Ausbaues bedürftig, in ihren äußeren Umrissen bereits vorliegen.

Die genannten Forschungen haben ergeben, daß besonders nach vier Richtungen hin der Magen insufficient sein kann, in chemischer, motorischer und resorptiver. Die letztere spielt allerdings, wie ich mit Klemperer anzunehmen geneigt bin, eine weniger große Rolle im Digestionsakt, als man bisher präsumieren zu sollen gemeint hat. Endlich kann auch der Magen in sensorieller Beziehung leiden.

Die motorische Tätigkeit des Magens kann 1. herabgesetzt sein und dies in verschiedensten Graden und Abstufungen, 2. aber

auch beschleunigt sein. Sie kann ferner die alleinige Funktionsstörung im Magen bilden, sie kann aber und wird es im weiteren Verlaufe derselben wohl immer mit Störungen der chemischen Aktion und der Resorption sich kombinieren.

Desgleichen kann die spezifische Sekretion der Magendrüsen primär durch irgend welche Ursachen leiden und zwar ohne Behinderung des Mechanismus, während sich in anderen Fällen Störungen in der Peristole und der Aufsaugung hinzugesellen können.

In noch anderen Fällen kann, wie erwähnt, der sensorielle Apparat des Verdauungstraktus allein bezw. vorwiegend betroffen — oder es können auch hiermit die eben erwähnten Funktionsanomalien verbunden sein.

Nehmen wir zunächst die einfachsten Fälle, also primär motorische Schwäche (Atonie), ohne Einwirkung auf den Chemismus oder umgekehrt gute motorische Tätigkeit bei Insufficienz der Drüsensekretion an, so wird der schließliche Effekt in beiden Fällen der gleiche sein: nämlich ein Reiz auf die Magenschleimhaut, im ersten Falle bedingt durch das abnorm lange Verweilen normal chymifizierten Speisebreies, im zweiten durch das normale Verweilen ungenügend oder gar nicht verdauter Ingesta und deren atypischer Umwandlungsprodukte (Gärungs-Fäulnisprozesse). Auch subjektiv kommen beide Formen in gleicher Weise zur Perzeption: in beiden Fällen besteht die Hauptklage in Druck und Gefühl von Völle nach der Ingestion.

Sehr viel komplizierter gestalten sich natürlich die Verhältnisse, wenn mit der gestörten Motion auch chemische Alterationen einhergehen, aber der Endeffekt bleibt auch hier derselbe, nur daß er ein kumulativer ist.

Sie erkennen den Fortschritt, der in der Eruierung dieser Tatsachen liegt, es leuchtet Ihnen auch ein, daß die Diät, welche wir auf Grund derselben instituieren, nicht mehr eine empirische, nicht mehr der eigenen, häufig genug trügenden Beobachtung des Kranken unterworfen, sondern eine im strengen Sinne des Wortes individualisierende ist.

Ein weiterer Vorteil liegt in der Kontrolle, die wir an der Hand der Funktionsprüfungen üben können und in der Möglichkeit der günstigen bezw. ungünstigen Wendung der Krankheit durch entsprechende Änderung der diätetischen Maßnahmen Rechnung zu tragen.

Es wird sich also darum handeln, durch die Sondenuntersuchung festzustellen: a) ob eine Störung der Drüsenfunktionen bezw. ob Gärungsprozesse im Magen vorhanden sind, b) ob die motorische Tätigkeit des Magens gelitten hat, c) ob beides und wenn, in welchem Grade

es sich geltend macht, d) ob Resorptionsbehinderungen gröberer Art und schließlich e) ob sensitive Alterationen der Magenschleimhaut vorliegen.

Wenn wir die erstgenannte Kategorie herausgreifen und als Paradigma das erst in neuester Zeit klinisch genügend gewürdigte Krankheitsbild der Atrophie der Magendrüsen (ungenau Atrophie der Magenschleimhaut, von Ewald Anadenie genannt) betrachten, so lehrt die Sondenuntersuchung, daß eine Umwandlung von Albuminkörpern in diesen Fällen so gut wie gar nicht stattfindet. Das Aussehen der in den Magen gebrachten Proteinsubstanzen unterscheidet sich trotz längeren Verweilens in keiner Weise von dem vor der Ingestion. Andererseits ist aber in solchen Fällen die Kohlehydratverdauung nicht allein eine ebenso gute, wie beim Normalen, sondern sie ist sogar entschieden besser. Hier tritt kein störender Säureexzeß der Ptyalinwirkung entgegen, die Verzuckerung kann in ausgiebigster Weise im Magen wie im Duodenum erfolgen. Man könnte nun glauben, daß in solchen Fällen bei dem Mangel der antiseptischen Wirkung der Chlorwasserstoffsäure abundante Gärungs- und Fäulnisvorgänge stattfinden. Dem ist aber, wie ich bereits vor längerer Zeit betont habe, in der Regel nicht so. Wir finden bei der mikroskopischen Untersuchung weder abnormen Bakterienreichtum im Mageninhalt, noch weist die chemische Untersuchung das Vorhandensein von Fettsäuren in größeren als den üblichen Mengen nach. Dagegen zeigen die klinischen Erfahrungen, daß Gärungs- und Zersetzungsprozesse vom Duodenum abwärts statt haben, da hier alle Bedingungen für die Entfaltung abnormer Fermentationen in reichstem Maße vorhanden sind.

Diese Tatsachen scheinen nun in einfachster Weise einen Hinweis auf die Ernährung derartiger Kranken zu geben in dem Sinne, daß dieselbe vorwiegend aus Kohlehydraten unter tunlichster Beschränkung von Albuminaten zu bestehen hat. Abgesehen davon, daß dieser Standpunkt den Forderungen der Ernährungslehre widersprechen würde, steht dem noch ein anderes wichtiges Moment im Wege.

Es findet nämlich, wie ich vor kurzem gezeigt habe,[1]) in Fällen mit mangelhafter Säureabscheidung im Magen eine kompensatorisch ausgezeichnete Dünndarmverdauung statt. Auch von Noorden[2]) hat in einer mit den Ergebnissen meiner Unter-

[1]) Boas, Über Dünndarmverdauung beim Menschen und deren Beziehungen zur Magenverdauung. Zeitschrift für klinische Medizin. Band XVII, Seite 155.

[2]) von Noorden, Über die Ausnutzung der Nahrung bei Magenkranken. Ebendaselbst, Seite 137.

suchungen in bestem Einklang stehenden Stoffwechselarbeit gezeigt, daß hierbei sämtliches dem Magen zugeführte Eiweiß dem Organismus zu gute kommt. Ich kann an dieser Stelle auf die hierbei in Betracht kommenden Verhältnisse nicht näher eingehen und will nur hervorheben, daß meine Versuche sich nicht auf Tierexperimente, auch nicht auf künstliche Verdauungsgemische, sondern auf direkt dem menschlichen Organismus entstammende Sekrete beziehen.

Diese Erfahrungen gestatten uns eine sichere Direktive in der Ernährung. Wir können und müssen trotz Daniederliegens der Säure- und Fermentbildung im Magen den Patienten ausreichend mit Albumin- und Leimsubstanzen ernähren, nur daß wir sie in einer Form und Qualität reichen, die dem Magen so gut wie gar keine Last aufbürdet.

Das Ideal dieser Entlastung besteht bekanntlich in der Peptonisierung des Eiweiß, indessen sind bekanntlich gerade die reinsten Peptone die widerlichsten, so daß wir uns mit einem niederen Grade der Peptonbildung, also mit der Darreichung von Heimalbumosegemischen oder selbst des Syntonins begnügen können. Wir könnten auch durch Darreichung von Pepsin und Salzsäure eine ähnliche Wirkung erzielen, wir können endlich — und ich gebe diesem den Vorzug — eine ausgiebige Peptonisierung im Magen durch Pankreatin, welches in Fällen von gänzlichem Mangel an HCl nach meinen Untersuchungen das souveräne Mittel ist — erreichen. Aber schon eine skrupulös feine mechanische Verteilung zarten, mürben Fleisches, wie dies bei dem besonders von den Franzosen bevorzugten Fleischpulver der Fall ist, und anderer Albuminate, die Behandlung im Dampfkochtopfe und andere auf die Lösung der Muskelfibrillen gerichtete Verfahren erscheinen hierzu außerordentlich geeignet. Ich kann nicht unterlassen, auch darauf hinzuweisen, daß speziell mit derartigen Verdauungsstörungen behaftete Individuen zu ergiebigem Kauen angehalten werden müssen.

Die vortreffliche Amylolyse, die bei derartigen Patienten statt hat, zeigt schon, daß in solchen Fällen Kohlehydrate aller Art in hervorragender Weise im Speisezettel zum Ausdruck kommen können und die Erfahrung ihrerseits lehrt, daß diese Präsumption berechtigt ist. Hiermit begegnen wir zudem auch einer besonderen Neigung der Kranken, welche instinktiv den Fleischgenuß häufig perhorreszieren und sich freuen, wenn wir eine gewisse Abwechselung in die Monotonie ihrer Küche bringen. Aber auch hierbei ist auf eine zweckmäßige mechanische Zerkleinerung und Verreibung Rücksicht zu nehmen.

Deshalb sind in solchen Fällen alle Gemüsearten zu verbieten, die sich nicht in Breiform bringen lassen.

Am schwierigsten steht es in diesen Fällen mit dem Fettgenuß. Vom Magen ist ja relativ wenig zu fürchten, wohl aber vom Darm, wo bei dem Mangel der antizymotischen Wirkung der HCl eine exzessive Abspaltung von Fettsäuren erfolgt, die sich zu den von dem pankreatischen Saft abgeschiedenen hinzusummieren. Speziell ist die Wirkung höherer Fettsäurearten, also der Propion-, Capron-, Caprylsäure, Valeriansäure u. a. eine ungünstige. Bokai[1]) hat unlängst in einer interessanten Experimentaluntersuchung gezeigt, einen wie außerordentlich kräftigen Reiz auf die Darmperistaltik jene Fettsäurearten ausüben und dies scheint auch, soweit meine Erfahrungen mir hierüber ein Urteil gestatten, auch beim Menschen der Fall zu sein. Wir finden gerade in solchen Fällen ungemein häufig Neigung zu diarrhoischen Stühlen, ja diese Neigung ist so typisch, daß mir hierin sogar ein wichtiges diagnostisches Symptom für diese Zustände zu liegen scheint. Jedenfalls ist der Fettgenuß in solchen Fällen einzuschränken, aber, wie ich ausdrücklich betone, nicht zu untersagen. Also kleine Quantitäten frischer Kuhbutter, vielleicht auch Kokosnußbutter, von der ich in einigen Fällen Zufriedenstellendes gesehen habe, während sie in anderen refüsiert wurde, sind nach meiner Überzeugung durchaus gestattet.

Einen nicht unwichtigen Bestandteil der Diät stellen in solchen Fällen die Nährsalze dar, namentlich das Kochsalz. Ich empfehle in allen Fällen von Anacidität den Genuß stark gesalzener Speisen, lasse auch mehrmals Kochsalz in kleinen Dosen nehmen. Dies sind bekanntlich auch die Fälle, wo die Kochsalzwässer die größten Triumphe feiern. Auch sonstige Gewürze, sofern sie nicht zu irritierend wirken, sind hier von bester Wirkung.

Wir kommen zur zweiten Form, zur übermäßigen Säuresekretion oder wie sie die modernen Autoren in einer linguistisch anfechtbaren Weise nennen Hyperacidität (richtiger Superacidität, am besten Hyperchlorhydrie).

Hierbei findet gerade das Umgekehrte statt: eine vorzügliche, zum großen Teil bereits im Magen sich abwickelnde Albumin- und Leimverdauung neben einer vergleichsweise schlechten Kohlehydratverdauung, welche ja bekanntlich durch Säureexzeß ziemlich empfindlich gestört wird. Diese Störung erstreckt sich nicht allein auf den Magen,

[1]) Bokai, Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Darmbewegungen. Archiv für experimentelle Pathologie. Band 24. 1888. S. 153.

sondern auch auf die Duodenalverdauung. Denn der pankreatische Saft, dessen diastatisches Ferment unter normalen Verhältnissen die sich in das Duodenum hinein ergießenden, noch nicht bis zur Maltose- und Dextrosebildung vorgeschrittenen Amylaceen verzuckert, ist hieran durch die Säureproduktion gehindert. Aus dieser unvollkommenen Amylumkonvertierung resultiert die Möglichkeit der Bildung von Gärungssäuren, zumal in den unteren Darmabschnitten, wo ja die Reaktion bereits alkalisch höchstens schwach sauer ist.

In diesen Fällen muß die Diät selbstverständlich eine gerade umgekehrte sein: wir werden kräftige, derbe, der Auflösung im Magen Widerstand leistende Albuminsubstanzen und Leimstoffe wählen, durch welche die Chlorwasserstoffsäure, wenn ich mich so ausdrücken darf, etwas zu tun bekommt.

In solchen Fällen passen nicht Geflügel, Tauben, Hühner, Kalbfleisch, Kalbshirn, sondern derbes, möglichst noch nicht völlig durchgebratenes Rindfleisch in seinen verschiedenen Formen. Diese Substanzen wirken hierbei geradezu wie Alkalien, ohne deren Nachteile zu besitzen.

Eine gewisse Beschränkung muß auf Grund der oben entwickelten Anschauungen die Darreichung von Gemüsen erfahren. Indessen in Quantitäten von einigen hundert Grammen und in guter Zubereitung gereicht, werden sie in der Regel vertragen. Hier finden auch die dextrinierten Mehle, Avenacia, Leguminosenmehle u. a. ihren Platz. In derselben Weise können auch leichte Mehlspeisen und Gebäcke in nicht zu großen Quantitäten gereicht werden.

Die Fettdarreichung wird auch hier, mehr als es berechtigt ist, gefürchtet. Ich habe in solchen Fällen niemals ungünstige Erfolge von Fetten gesehen, vorausgesetzt, daß sie von tadelloser Reinheit waren. Immerhin scheint mir eine gewisse Beschränkung auch hier aus folgenden, wenngleich hypothetischen Gründen, geboten. Durch die Säureproduktion wird nicht allein die Wirkung des Pankreas, sondern auch die der Galle, der, wie wir jetzt wissen, bei der Fettverdauung die wesentlichste Bedeutung zukommt, gehemmt. Es befindet sich der Organismus während der Verdauung zeitweise in demselben Zustande wie derjenige, bei dem der Ductus choledochus durch irgend eine Ursache verschlossen ist. Ob diese temporäre Behinderung ausreicht, um die Fettresorption so zu hindern, daß ein Teil unverdaut zur Ausscheidung kommt, muß, bis genauere Untersuchungen hierüber vorliegen, dahingestellt bleiben. Eine Stütze dieser Anschauung bildet die enorme Magerkeit, die man bei Kranken mit abundanter Hyperchlorhydrie häufig findet.

Nährsalze, Gewürze, pikante saure Speisen und saure Getränke müssen in diesen Fällen tunlichst vermieden werden.

Für die genannten Fälle kommt noch eine ganz besonders wichtige diätetische Forderung in Betracht: das ist die Regelung der Temperatur der Speisen und Getränke. Der superacide Magen besitzt eine außerordentliche Empfindlichkeit gegen exzessive Temperaturgrade und dieser müssen wir durch möglichst präzise Angaben über den zuträglichen Wärmegrad Rechnung tragen. Es ist dies gewiß auch bei den übrigen chronischen Digestionskrankheiten geboten, nach meinen Erfahrungen aber bei den oben bezeichneten am meisten.

Zwischen der gänzlichen Versiegung der Säuresekretion und der Hypersekretion von HCl liegen eine Menge Übergangsstufen, die man am besten in Anlehnung an die Nomenklatur Rosenbach's für die Motion des Magens als Insufficienz des Chemismus bezeichnet. Dieser ziemlich häufig teils als selbständiges Leiden, teils als Begleiterscheinung anderer Krankheiten, z. B. der Anämie, der Phthise im vorgerückteren Stadium, der Nephritis u. a. vorkommende Symptomenkomplex erfordert, abgesehen von der Kausalindikation, besonders hinsichtlich der Albumindarreichung gewisse Kautelen. Dies sind die Fälle, bei denen Leube's erste und zweite Kostration indiziert sind, also die leichten Geflügelarten, Kalbsthymus, Kalbshirn u. a., allerdings unter weit reichlicherer Zugabe von Amylaceen, deren Konvertierung gerade hierbei eine fast ideale ist, und auch von Fetten. Auch diese Fälle erheischen eine reichliche Zufuhr von Nährsalzen und Gewürzen.

Wir kommen zur zweiten Gruppe der Funktionsstörungen, zur Insuffizienz der motorischen Tätigkeit des Magens. In den nicht komplizierten Fällen kann eine normale Sekretion, vielleicht auch, wenn die Störung nicht abnorm, Resorption statthaben.

Die einzige Aufgabe, welche der Diätetik hier zufällt, ist die, längeres Verweilen der Ingesta zu hindern bezw. alles zu vermeiden, was der motorischen Tätigkeit allzu große Opfer abfordert. Diesen Gesichtspunkt hat schon van Swieten[1]) im Auge gehabt, der anrät: parva tantum copia cibus et potus assumatur, ut omnis distentio ventriculi caveatur. Seit dieser Zeit ist ziemlich allgemein als Grundsatz angenommen, bei Magendilatationen Flüssigkeiten möglichst zu entziehen. Nur Germain Sée[2]) widerspricht dieser, wie er sie nennt,

[1]) van Swieten, Commentaria ad Boerhave. 1754, Tom. II.
[2]) Germain Sée, Régime alimentaire. Paris 1887, p. 336.

„héresie physiologique," und fürchtet die Darreichung von Flüssigkeiten nicht.

Ich selbst halte die Flüssigkeitsenztiehung für ein zweischneidiges Schwert. Es sind hierbei folgende Gesichtspunkte maßgebend.

Der atonische Magen vermag, wie die Explorativsondierung und zum Überfluß auch die physikalische Untersuchung lehrt, größere Quantitäten Flüssigkeiten nicht auszutreiben, der Magen wird nie leer, er kann auch durch Ausspülung nicht völlig entleert werden.

Dieser Zustand birgt zweierlei Gefahren in sich, der Magen kann sich nicht ordentlich kontrahieren, bleibt also permanent im relaxierten Zustande, und zweitens wirkt die restierende Flüssigkeit als Reiz auf die Magendrüsen. Wir finden in solchen Fällen bei der morgendlichen Untersuchung kein Wasser, sondern Magensaft.

Trotzdem scheint mir die Flüssigkeitsentziehung in größerem Maßstabe entschieden irrationell. Wir wissen, daß die Flüssigkeit in derartigen Fällen nicht allein nicht fortgeschafft, sondern auch nicht resorbiert wird, und wir fügen demnach durch ein rigoroses Verbot der Flüssigkeitsdarreichung dem Organismus den schwersten Schaden zu. Wir können es von jedem Gastrektatiker hören, daß, obwohl der Magen voll Wasser, er doch von beständigem Durst geplagt ist.

Diesem Zustande können wir einmal durch Wasserklystiere abhelfen, noch besser durch ernährende Klysmata, wie sie Ewald besonders empfiehlt, oder dadurch, daß wir die Flüssigkeiten in kleinen Einzeldosen reichen. Man kann hierdurch dem Kranken dieselbe Quantität von Wasser zuführen, als er nötig hat und dabei doch den Magen nicht allzu übermäßig belasten. Denn kleine Quantitäten Flüssigkeit, namentlich in Verbindung mit festen Substanzen, verarbeitet der Magen, er strikt erst, wenn ein eklatantes Mißverhältnis zwischen der Anforderung und seiner Dynamik entsteht. Ich pflege in solchen Fällen pro die 1 Liter Flüssigkeit per os und eine gleiche Quantität per Klysma zu verordnen, erstere in Einzeldosen von 100—150 g, letztere in Form von Milch mit Ei und Traubenzucker (Ewald) zu je $^1/_2$ Liter.

Auch im übrigen muß die Speisezufuhr der ungenügenden Mechanik des Magens durch wiederholte kleine Mahlzeiten Rechnung tragen. Besonders diätetische Rücksichten sind in den unkomplizierten Fällen nicht notwendig, höchstens etwa die, daß man wasserreiche Nahrungsmittel möglichst meidet, daß man ferner auch bei der Zubereitung diesen Gesichtspunkt in Betracht zieht. Besonders wichtig ist auch hier ein ausreichender Eiweißgehalt der Nahrung, damit die Magenmuskulatur möglichst gekräftigt wird bezw., wenn ein Hindernis am Pförtner vor-

handen, imstande ist, dasselbe durch eine kompensatorische Hypertrophie zu überwinden. Auch auf eine möglichst leichte Resorbierbarkeit der Nahrungsmittel ist durch mechanische Verkleinerung oder vorgängige Peptonisierung Wert zu legen.

Es gibt aber auch, wie die neuesten Erfahrungen gelehrt haben, entschieden Zustände von abnormer Beschleunigung des peristaltischen Aktes; solche Zustände sind z. B. bei der Bulimie beobachtet. Außerdem kommen noch andere Krankheitszustände vor, bei denen die Mageninhaltsuntersuchung fast stets negativ ausfällt, weil die Ingesta den Magen bereits verlassen haben. In den erstgenannten Fällen würde es sich rechtfertigen, häufige kleine aber möglichst konsistente Mahlzeiten zu reichen, die übrigen sind noch zu wenig durchsichtig, um schon jetzt eine Erörterung der in Betracht kommenden diätetischen Prinzipien zu gestatten.

Klinisch weniger bedeutungsvoll erscheinen die Störungen der Resorption. Ob dieselben überhaupt mit Ausnahme der Dilatationen in größerem Umfange sich äußern, ist noch nicht zu entscheiden, da wir zuverlässige Proben für die Bestimmung der Resorptionsfähigkeit des Intestinaltraktus noch nicht besitzen. Immerhin lehrt der gute Ernährungszustand von Patienten, die mehr als ein Jahrzehnt an ihrer Verdauung laborieren, daß, falls Behinderung der Resorption vorkommt, auch hier für uns bisher noch unbekannte kompensierende Kräfte zur Verfügung stehen müssen. Mit Ausnahme von Dilatationen, bei denen die Verschlechterung der Aufsaugung gar nicht erst erörtert zu werden braucht, erfordert die Rücksicht auf bessere Resorption keine besonderen als die bereits angegebenen wesentlich in einer mechanischen Zerkleinerung der Ingesta bestehenden Maßregeln.

Auch über die sensoriellen Erkrankungen des Digestionsapparates liegen bis jetzt ausreichende Erfahrungen nicht vor. Das größte Kontingent hierzu stellt bekanntlich die sogenannte „nervöse Dyspepsie" in ihren proteusartigen Symptomenbildern, die schon an sich auf die Schwierigkeit bestimmter Normen hinweist. Indessen kann eine sorgfältige Berücksichtigung der übrigen Funktionen, namentlich der Sekretion und Motion brauchbare Anhaltspunkte für die einzuschlagende Diät liefern.

Weit komplizierter gestaltet sich die rationelle Ernährung, wo im Verlaufe des Leidens mehrere oder selbst alle Funktionen des Magens gelitten haben. Auch hier ist von einem allgemein gültigen Schema nicht die Rede. Eine mit Hyperchlorhydrie einhergehende Magenerweiterung erfordert z. B. ganz andere diätetische Maßnahmen als

eine Gärungsdilatation. Die erstere erheischt, wie im Vorhergehenden bereits angedeutet, eine kräftige Albumineinführung, die zweite fordert darin Vorsicht. Bei der ersten Form sind Kohlehydrate in mäßiger Menge ohne weiteres zu gestatten, bei der zweiten erst dann, wenn die Gärungsprozesse durch zweckmäßige Maßregeln beseitigt sind. In beiden ist der Fettgenuß, falls anders es die Konstitution des Individuums gestattet, auf das notwendige Maß zu beschränken.

In noch anderen Fällen bestehen Atonie und Drüseninsuffizienz, aber keine Gärungsprozesse; in solchen Fällen ist eine vorsichtige Albumindarreichung neben reichlicher Kohlehydraternährung unter Beigabe mäßiger Fettmengen gestattet. Bezüglich der Wasserzufuhr gilt für alle Formen natürlich das Gleiche.

Alle diese Anordnungen setzen die Anwendung der Magensonde voraus, und so lange dieselbe bisher noch nicht Gemeingut der Ärzte ist, wird billigerweise die Frage aufzuwerfen sein, ob nicht auch ohne dieselbe zweckentsprechende Diätvorschriften sich aus der physikalischen Untersuchung und den übrigen Methoden abstrahieren lassen. Für einzelne Fälle ist dies entschieden zu bejahen, z. B. für das Magencarcinom und ebenso für das Ulcus ventriculi. In dem ersten Falle ist es erwiesen, daß die Drüsensekretion, namentlich die Salzsäureabscheidung in den überwiegenden Fällen hochgradig vermindert ist oder gänzlich mangelt, in dem anderen ist im Gegensatz hierzu die Magensaftabscheidung in der Regel wohl erhalten, in vielen Fällen selbst gesteigert.

Daraus ergeben sich unter Berücksichtigung der oben erwähnten Grundsätze die diätetischen Regeln von selbst. Bezüglich des Ulcus möchte ich hervorheben, daß, seitdem wir wissen, daß Hyperchlorhydrie bei Ulcus ein sehr häufiges Symptom ist, sich auch bezüglich der Ernährung andere Auffassungen geltend machen müssen. Man hat früher in Fällen von Ulcus jahrelang die denkbar vorsichtigste Eiweißernährung eingeleitet, man hat hier, um den Magen zu entlasten, Peptone und die leichtlöslichsten Substanzen in den Magen gebracht, weil man annahm, daß das Ulcus zu einer katarrhalischen Magenaffektion führe, eine Ansicht, die allgemein jedenfalls keine Geltung für sich beanspruchen kann.

Es ist diese Vorsicht in den meisten Fällen, wenigstens sobald das akute Stadium des Ulcus geschwunden ist, keineswegs notwendig. Im Gegenteil erfordert die Ulcusdiät reichliche, derbe Fleischkost, um das Freiwerden größerer HCl-Mengen und hierdurch den deletären Einfluß auf die Magenschleimhaut hintanzuhalten. Ich habe nach

diesen Grundsätzen eine große Reihe von Ulcusfällen ernährt und kann die denkbar günstigsten Erfolge verzeichnen.

Unter klaren Verhältnissen können wir auch, von der Frage der Wasserzufuhr, die ja keine Schwierigkeit macht, abgesehen, auch bei der Magenektasie die Diät einigermaßen sicher vorschreiben, wenn wir Erbrochenes zu untersuchen Gelegenheit haben. Ergibt dasselbe starken Salzsäuregehalt, so können wir ruhig dem Magen kräftige Fleisch- und sonstige Eiweißarten zumuten, während im umgekehrten Falle eine gewisse Vorsicht in der Auswahl derselben geboten ist.

Unmöglich ohne Sondenanwendung zu diagnostizieren ist, soweit ich sehe, der eigentliche chronische Katarrh, die Gastritis in ihren verschiedenen Abstufungen und Stadien. Zwar sind hier einzelne subjektive Symptome — ich kann hierauf an dieser Stelle nicht näher eingehen — mitunter verwertbar, indessen weicht der ganze Komplex der Erscheinungen so wenig von denen bei anderen chronischen Affektionen des Magens ab, daß ich mehr wie eine Vermutungsdiagnose nicht für möglich halte.

Die Grundsätze der im Vorhergehenden behandelten Ernährungslehre bei Verdauungsstörungen verfolgen die Tendenz, die allgemeinen Forderungen der Stoffwechsellehre, soweit die Kenntnisse hierüber es uns gestatten im weitesten Maße zu berücksichtigen. Nichts ist leichter, aber auch nichts verkehrter, als dem Kranken eine ganze Gruppe von Nährstoffen zu entziehen oder zu verbieten. Ich kenne keine chronische Krankheit des Magens oder Darmes, welche eine derartige Maßregel für längere Zeit notwendig machte. Es erscheint mir weit ersprießlicher, den Kreis der erlaubten Nahrungsmittel bis zum äußersten Grade auszudehnen, als umgekehrt in rigoroser Weise eine Menge von Verboten zu erlassen. Ich kann die Überzeugung nicht unterdrücken, daß hierbei Vorurteile, veraltete Traditionen, scheinbar wissenschaftliche, aber einer ernsteren Kritik schwerlich standhaltende Gesichtspunkte eine große Rolle spielen, und es erscheint aus diesem Grunde geboten, bei jedem einschneidenden Verbot, das wir erlassen, uns die Frage vorzulegen, ob sich dasselbe aus den vorliegenden Verhältnissen heraus vertreten läßt. Ich glaube, daß dann die Kranken in den allermeisten Fällen ihren Speisezettel mit größerem Behagen betrachten würden, als es jetzt häufig der Fall ist.

Als Beleg hierfür möchte ich nur den vielgeschmähten Alkohol erwähnen. Mit Ausnahme der Gärungsdilatation wüßte ich keine Magenaffektion zu nennen, bei der der Alkohol strikte ausgeschlossen werden müßte. Man rekurriert bei dem Verbot des Alkohol immer auf

die Tatsache, daß derselbe die Verdauung verlangsamt. Dieses Faktum als richtig vorausgesetzt, könnte der Alkohol, wie dies z. B. Klemperer annimmt, nicht auf die Austreibung des Mageninhaltes so günstig wirken, daß die im übrigen nicht sehr bedeutende Verdauungsbehinderung überkompensiert wird? Hierzu kommt noch die von L. Wolff[1]) auf Grund zahlreicher und sorgfältiger Untersuchungen neuerdings gemachte Beobachtung, daß Alkohol in kleinen Dosen auf die HCl-Abscheidung, folglich auch auf die Magensaftabsonderung überhaupt einen nicht allein nicht ungünstigen, sondern sogar schwach fördernden Einfluß hat. Nach Gebrauch größerer Dosen konstatierte derselbe Autor hingegen Abnahme der Acidität und Peptonbildung. Dann hätten wir für eine große Reihe von Magenkrankheiten, nämlich die mit gesteigerter Drüsensekretion einhergehenden, im Alkohol sogar ein Mittel, die letztere bis auf das normale Maß herabzusetzen.

Ich bin selbstverständlich weit entfernt, diesen Schluß zu ziehen, aber ebensowenig läßt sich aus den erwähnten Untersuchungen ein absolutes Verbot von Alkoholicis bei Verdauungsstörungen deduzieren, und da dieselben nicht allein als Nährmittel, sondern mehr noch als Genußmittel von nicht geringem Werte sind, so dürfte ihrer Verabreichung meines Erachtens nach, zumal in kleineren Dosen (in Form von verdünntem Kognac, Rotwein, Bier) kein begründeter Einwand im Wege stehen.

Ganz ähnlich steht es, wie ich beiläufig erwähne, mit einem anderen Genußmittel, dem Tabak, der gleichfalls weit öfter verboten wird, als es sich begründen läßt.

Eine Angabe, die in der Praxis häufig bei der Diätordination vernachlässigt wird, betrifft die Dosierung der Nahrungs- und Genußmittel. Nur der verstorbene Wiel führt in seinem vortrefflichen Tisch für Magenkranke genaue Zahlen an. Ausdrücke wie „einige Eßlöffel, ein paar Schluck, eine Tasse u. a." richten mehr Schaden an, weil der Kranke hierdurch die Notwendigkeit genauer Wägungen unterschätzt. Bei Flüssigkeiten kann unschwer die Menge in Maßeinheiten angegeben werden, aber auch für Speisen lassen sich annähernde Gewichtszahlen mit Leichtigkeit aufstellen, wenn man nur selbst einmal sich praktisch in der Küche über das Gewicht der in Betracht kommen-

[1]) L. Wolff, Beiträge zur Kenntnis der Einwirkung verschiedener Genuß- und Arzneimittel auf den menschlichen Magensaft. Zeitschrift für klinische Medizin, Bd XVI, S. 222.

den Substanzen unterrichtet hat. Hierbei kann und soll, wie ich, um nicht mißverstanden zu werden, hinzufüge, jede Pedanterie streng vermieden werden, aber approximative Angaben, wie groß und schwer die Kostmengen bemessen werden sollen, sind sicherlich für eine rationelle Ernährung von größter Bedeutung.

Ich resümiere meine Ansichten über die Ernährungsgrundsätze bei Krankheiten der Verdauungsorgane in folgenden Sätzen:

1. Die rationelle Ernährung bei Krankheiten der Verdauungsorgane erfordert eine sorgfältige Berücksichtigung der allgemeinen Konstitution sowie des Ernährungszustandes und der Lebensgewohnheiten des kranken Individuums.

2. Die Erhaltung des Stoffwechselgleichgewichts ist eine wesentliche und in keinem Falle außer Acht zu lassende diätetische Aufgabe.

3. Es gibt keine Verdauungsstörung, welche ein absolutes Verbot der für den Aufbau des Körpermaterials in Betracht kommenden Nährstoffe, Flüssigkeiten und Salze für längere Zeit notwendig macht.

4. Einen sicheren Anhalt für das Kostregime gewährt allein die Prüfung der Funktionen des Magendarmkanals im Einzelfalle; nur unter besonders günstigen Umständen kann sie durch andere Untersuchungsmethoden ersetzt werden.

5. Auch das Verbot von Genußmitteln ist nur da aufrecht zu erhalten, wo entweder die Erfahrung im Einzelfalle oder sicher begründete, kritisch unanfechtbare Tatsachen dafür sprechen.

6. Spezielle Grundsätze für die Diät bei den genannten Leiden lassen sich nicht aufstellen, man kann nur im allgemeinen die Prinzipien angeben; je nach den übrigen hierbei in Betracht kommenden Verhältnissen erfordern dieselben im Einzelfalle einen detaillierteren Ausbau.

CXIII.

Untersuchungen über den Einfluß des Saccharins auf die Magen- und Darmverdauung.*)

Von

Dr. **Edgar Gans.**

Obwohl die Entdeckung des Saccharins bis in das Jahr 1879 hinabreicht,[1]) so ist dasselbe in der ärztlichen Welt doch erst 1886 bekannt geworden, und zwar zuerst durch Aducco und Mosso,[2]) die die Unschädlichkeit des Präparates sowohl durch Tierversuche, als auch durch Versuche an sich selbst nachwiesen. Sie nahmen täglich bis zu 5,0 Saccharin ohne Nachteil und gaben auch einem Hunde während 10 Tagen 37,0 Saccharin. In dieselbe Zeit fällt Salkowski's Arbeit,[3]) der an künstlichen Verdauungsgemischen die Unschädlichkeit des Saccharins nachwies, indem er zeigte, daß dasselbe die Eiweißverdauung gar nicht, und die Verdauung von Amylum durch Speichel in einer, für die realen Verhältnisse gar nicht in Betracht kommenden Weise stört. Dann folgten die Versuche, die Kohlschütter und Elsässer[4]) an einem Diabetiker anstellten, bei dem Saccharin, das sie, mit Unterbrechungen, während 24 Tagen in Dosen von 1,0 bis 2,0 gaben, Sinken des Zuckers und der Harnmenge im direkten Verhältnisse zur Saccharinmenge bewirkte. Kohlschütter und Elsässer führten das in dem betreffenden Falle auf eine, durch den süßlichen Saccharingeschmack hervorgerufene Appetitverminderung und dadurch verringerte Nahrungszufuhr zurück, durchaus nicht etwa auf eine Behinderung der Verdauung. An einem zweiten Kranken bemerkte Kohlschütter weder Appetitverminderung noch Ekelgeschmack. Mit diesen günstigen Beobachtungen

*) Deutsche Medizinal-Zeitung 1889, No. 39. Auch Berl. kl. W. 1889, No. 13.

[1]) Die ersten wissenschaftlichen Mitteilungen Fahlberg's über Saccharin erschienen im American Chem. Journ. Vol. I, p. 70 und Vol. II, p. 181. Ferner Fahlberg und Ira Remsen, ebenda, Vol. I, p. 426.

[2]) Untersuchungen über das physiologische Verhalten des Saccharins; übersetzt aus dem Archivio per la science mediche, Bd. IX, p. 407, Turin 1886.

[3]) E. Salkowski, Über das Verhalten des sogenannten Saccharins im Organismus. Virchow's Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. u. f. klin. Med. Bd. 105, p. 46, 1886.

[4]) Saccharin bei Diabetes mellitus. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 41, p. 178, 1887.

stimmten die Angaben von Stadelmann[1]), der über 11 Fälle der Erb'schen Klinik verfügte und erst bei Einzelgaben von 3,0 Übelkeiten und Magendruck beobachtete, überein. Vorher schon hatte Stutzer[2]) in Bonn längere Zeit hindurch Hunden 5,0 Saccharin täglich ohne Nachteil gegeben. Ebenso hatte in Frankreich Mercier an sich selbst keine üblen Folgen wahrgenommen, obwohl er während 2 Wochen täglich 5,0 Saccharin nahm.

Da machte Worms[3]) der Pariser Académie de médecine in ihrer Sitzung vom 10. April 1888 die Mitteilung, daß von 4 Diabetikern, bei denen er Saccharin in Dosen zu 0,1 gegeben hatte, drei nach 14-tägigem Gebrauch appetitlos wurden und Brechreiz sowie Magendrücken bekamen, so daß das Saccharin ausgesetzt werden mußte, worauf die Beschwerden vorübergingen. Gleichzeitig warnte Dujardin-Beaumetz vor dem Gebrauch des Saccharins wegen Beeinträchtigung der Magen- und Pankreasverdauung und, unter Umständen, auch mit Rücksicht auf die Nieren.

Bei der Bedeutung dieser zwei Beobachter war es nicht zu verwundern, daß ihre Warnungsrufe viele Ärzte veranlaßten, das Saccharin zu proskribieren, obwohl es noch kurz vorher als eine große Errungenschaft angesehen worden war, daß wir unseren Diabetikern, denen wir ohnehin die gebräuchlichsten Nahrungsmittel nur in minimalen Dosen erlauben können, fortan wenigstens den Zucker, den viele von ihnen am schmerzlichsten vermissen, würden ersetzen können.

Und an dem nun einmal gegen das Saccharin rege gewordenen Mißtrauen konnte selbst die Autorität Pavy's nichts ändern, der, von Worms irrtümlicherweise als Gegner des Saccharins angeführt, in einem an The Lancet gerichteten Schreiben[4]) für das Saccharin eintrat.

---

[1]) Über die Unschädlichkeit des Saccharins. Mitteilungen aus d. med. Klinik, Heidelberg.

[2]) Saccharin, Prüfung seines chem.-physiol. Verhaltens. Deutsch-amerik. Apotheker-Ztg., New York 1885, No. 14.

[3]) Du sucre de houille ou saccharine, son adjonction au régime des diabétiques et à l'alimentation publique en général. Bull. de l'Académie p. 498, 1888.

[4]) „I had never known any dyspeptic troubles to be occasioned by its use and I was in the habit of freely recommending its employment. I stated that I had sometimes met with persons, who spoke of it as having a flavour that they did not like, and that sometimes an impression of sweetness was left for a considerable time in the mouth, which was said to be unpleasant. Beyond these effects which can scarcely be called dyspeptic troubles I have never known it gives rise to any ground of complaint." The Lancet, 3. Nov. 1888.

Eine wissenschaftliche Unterlage aber erhielten die in Frankreich gemachten unangenehmen Erfahrungen erst durch die Arbeiten von Brouardel, Pouchet, Ogier und Loye, sowie Constantin Paul und Kügler,[1]) welche als Resultat ihrer experimentellen Untersuchungen mitteilten, daß das Saccharin die Umwandlung der Amylaceen und Eiweißsubstanzen im Verdauungskanal teils verlangsamt, teils verhindert und hierdurch bedeutende dyspeptische Erscheinungen verursacht. Diese Untersuchungen waren teils an künstlichen Verdauungsgemischen (Pouchet und Kügler), teils an natürlichem Magensaft (Loye) angestellt worden, und zwar wurde dabei teils mit Saccharin in Pulverform (Pouchet und Loye), teils mit Saccharinlösung (Kügler) experimentiert. Im großen und ganzen waren die Resultate der französischen Forscher das diametrale Gegenteil derjenigen von Salkowski.

Dies war der Stand der Saccharinfrage, als ich vor 3 Monaten meine experimentellen Untersuchungen über den Einfluß des Saccharins auf die Magen- und Darmverdauung begann. Die Kürze der Zeit verhinderte es leider, diese Untersuchungen weit auszudehnen, die folgenden Auseinandersetzungen sollen daher nur einen kleinen Beitrag liefern zur Lösung der augenblicklich ziemlich verworrenen Saccharinfrage, die uns Praktikern so sehr am Herzen liegt.

Bevor ich jedoch an meine Aufgabe gehe, drängt es mich, Herrn Dr. Boas herzlichsten Dank zu sagen für die liebenswürdige Unterstützung und Förderung, die er meinen Arbeiten in seinem Laboratorium bereitwilligst zu teil werden ließ. Und nun gehe ich zu dem ersten Teile meiner Untersuchungen über, zu dem Einfluß des Saccharins auf die Magenverdauung.

Es wurde zu jedem Versuche der Mageninhalt eines Patienten mittels elastischer Sonde entleert und filtriert, die Gesamtacidität durch Titration mit $^1/_{10}$ Normal-Kalilauge bestimmt und die Reaktion auf Kongo- und Tropäolinpapier, sowie auf Phloroglucinvanillin untersucht;[2]) nur solche Mageninhalte kamen zur Verwendung, die mit den genannten Reagentien deutlich Salzsäureanwesenheit zeigten.

[1]) „Saccharine, son usage dans l'alimentation publique, son influence sur la santé, par M. M. les Drs. Brouardel, Pouchet et Ogier, rapport présenté au Comité consultatif d'Hygiène publique de France, dans la séance du 13 Août 1888." Ann. d'hygiène publ. et de méd. légale 1888, p. 300.

[2]) Nebenbei möchte ich hier erwähnen, daß Saccharin Kongopapier azurblau, Tropäolinpapier schwach braun, Methylviolett intensiv himmelblau und Tropäolin im Abdampfschälchen kirschbraun, mit einem deutlichen Strich ins Lila färbt, während Phloroglucinvanillin und Resorcin keine Reaktion mit Saccharin geben.

Von jedem Magensaft wurden zwei Portionen à 10 ccm im Bechergläschen abgemessen und mit je 0,02 Albuminplättchen versetzt; zu einer Portion wurden außerdem 0,05 Saccharin hinzugefügt und nun beide Portionen bei 40° C. in den Brütofen gestellt. Bei 22 derartigen Versuchen war die Verdauung in dem Kontrollpräparat nach einer Stunde teils vollkommen, teils beinahe beendet, während in dem Saccharinpräparat stets noch ungelöste Eiweißflocken herumschwammen.

Bei diesen Versuchen hatte sich gezeigt, daß, wie Pouchet bereits angab und wie ich vollkommen bestätigen konnte, das Saccharinpulver sich an die Albuminplättchen anlegt, was offenbar zur Verlangsamung der Verdauung beiträgt. Außerdem aber war mir aufgefallen, daß das Hinzufügen des Saccharins zu dem klaren Magensaft jedesmal eine Trübung in demselben hervorbrachte, so daß die Vermutung nahe lag, diese Trübung möchte auf Substanzen beruhen, die durch das Saccharin aus dem Magensaft mechanisch mitgerissen werden. Deshalb wurde die Versuchsreihe mit der Abänderung wiederholt, daß das Saccharinpulver durch gelöstes Saccharin ersetzt wurde. Zu diesem Behufe wurden bei jedem einzelnen Versuche 0,05 Saccharin in kochendem destillierten Wasser gelöst und zu der einen Portion Magensaft à 10 ccm hinzugefügt, zugleich die andere Portion mit destilliertem Wasser entsprechend nachgefüllt. Alles andere wurde so wie in der ersten Versuchsreihe gemacht. Abgesehen davon, daß sich die Albuminplättchen nun nicht mehr mit Saccharin beschlugen, zeigte sich auch keine Trübung mehr in dem mit Saccharin versetzten Präparat, und es blieb auch die Verlangsamung der Eiweißverdauung aus. Die Vermutung, daß Saccharin in Pulverform dem Magensafte verdauende Substanzen entzieht, war hiermit sehr wahrscheinlich geworden.

Der direkte Beweis hierfür wurde aber erst durch folgende Versuche erbracht: eine gemessene Menge Magensaftes wurde mit 0,05 Saccharin wiederholt geschüttelt und im verschlossenen Reagensgläschen 24 Stunden bei Zimmertemperatur stehen gelassen; dabei bildet sich ein dichter, weißer Niederschlag, während die darüber stehende Flüssigkeit flockig getrübt ist. Die Flüssigkeit wird filtriert gemessen und, ebenso wie eine gleichgroße Menge des ursprünglichen Magensaftes, mit je 0,02 Albumin versetzt, in den Brütofen gestellt. Bei 16 derartigen Versuchen ist das Eiweiß in dem Filtrat durchschnittlich um $^1/_4$ Stunde langsamer verdaut, als in der Kontrollflüssigkeit. Der Filterrückstand wird mit 0,1 prozentiger HCl-Lösung im Abdampfschälchen eine Stunde lang im Brütofen bei 40° C. digeriert, dann filtriert, und hiervon zwei gleiche Teile à 10 ccm in zwei Eprouvetten

gegossen; die eine Portion wird gekocht und wieder auf 10 ccm aufgefüllt, die andere Portion bleibt ungekocht. Beide Portionen werden mit je einer Albuminflocke à 0,02 versetzt und in den Brütofen gestellt. In der gekochten Portion tritt nur Salzsäurequellung ein, während in der ungekochten eine vollkommene Lösung des Albumin statt hat. Es ist somit bewiesen, daß die Verlangsamung der Eiweißverdauung, die durch Zusatz von pulverförmigem Saccharin entsteht, darin ihren Grund hat, daß das Saccharin mechanisch dem Magensaft einen Teil seines Pepsins entzieht,[1]) denn nur auf diese Weise konnte das Pepsin in den Filterrückstand gekommen sein. Hierin liegt für die Praxis ein Fingerzeig, das Saccharin in gelöster Form zu geben, wozu sich das saccharinsaure Natron am besten eignet, denn das pulverförmige Saccharin vermindert, nach dem Gesagten, die verdauende Kraft des Magens, und überdies wäre es nicht unmöglich, daß durch das Liegenbleiben von Saccharinpartikelchen in den Falten der Magenschleimhaut Beschwerden hervorgerufen werden. Keinesfalls aber — das geht aus den angegebenen Versuchen hervor — behindert das Saccharin die Magenverdauung im chemischen Sinne.

Es war nun ferner von Interesse nachzusehen, inwieweit Saccharin auf das zweite, von den Magendrüsen sezernierte Ferment, das Labferment, über das wir neuerdings durch die Arbeiten von Boas,[2]) Klemperer, Johnson,[3]) Leo[4]) u. a. unterrichtet worden sind, einwirkt.

Nachdem es sich gezeigt hatte, daß Saccharin Milch schon bei gewöhnlicher Zimmertemperatur nach wenigen Minuten zur Gerinnung bringt, neutralisiert dagegen ohne jeden Einfluß darauf ist, wurden Versuche mit neutralisiertem Magensaft und Milch bei Zusatz von neutralisierter Saccharinlösung resp. Natronsaccharinlösung gemacht. Es stellte sich heraus, daß, entsprechend den oben auseinandergesetzten Pepsinversuchen, die Saccharinlösung nicht die geringste Behinderung auf das Labferment ausübte. Es braucht kaum erwähnt zu werden, daß bei Zusatz von ungelöstem Saccharin die Milch viel schneller gerann, als in dem saccharinfreien Kontrollapparat, was lediglich auf

---

[1]) Das Saccharin bietet somit ein Analogon mit einer ganzen Reihe anderer, im Magen unlöslicher Substanzen, deren störenden Einfluß auf die Magenverdauung, durch mechanisches Mitreißen von Fermenten, wie wir seit einer Reihe von Jahren kennen. Auf dieser Eigenschaft beruht ja bekanntlich auch die Methode der Pepsin-Pankreatindarstellung.

[2]) Zentralblatt f. d. med. Wissensch. 23/87.

[3]) Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. 14, 1888.

[4]) Berliner klin. Wochenschr. 1888.

[illegible] wird auch hier, analog wie beim [illegible] mit zu Boden gerissen, wie ich mich [illegible] und dann neutralisierten Filter- [illegible] Damit ist auch für das Labferment [illegible] Form gegeben, die digestive [illegible] Magens [illegible] Weise verändert oder behindert.

[illegible] über den Einfluß des [illegible] Dieselben wurden, im Gegensatz [illegible] an reinem menschlichen [illegible] von Boas[1] angegebenen [illegible] Patienten gewann.[2] Diese Unter- [illegible] interessante Resultate [illegible] zwar einerseits hinsichtlich des Einflusses des [illegible] Umwandlung des Eiweißes, andererseits hinsichtlich [illegible] Eigenschaften des Saccharins.

[illegible] Darmverdauung lagen bereits einige Resultate vor, und [illegible] Prof. Salkowski, der in seiner bereits [illegible] Arbeit gefunden hatte, daß die Amylum- [illegible] wässerigen Auszug von mit Alkohol extrahierten [illegible] durch Zusatz von Saccharin gehemmt wird, daß [illegible] Neutralisation des Saccharins mittels kohlensauren [illegible] Wirkung auf die Fermentbildung beseitigt [illegible] auf der sauren Reaktion des Saccharins beruht. Die [illegible] Untersuchungen sind von Loye wiederholt und vollinhaltlich bestätigt worden. Ebenso war Kügler, der die Versuche etwas veränderte, zu denselben Resultaten gekommen.

Ich habe mich auch hier, wie bei den obigen Untersuchungen, wegen der Kürze der mir zur Verfügung stehenden Zeit lediglich darauf beschränken müssen, den Einfluß des Saccharins auf das tryptische Ferment des Darmsaftes klarzustellen, glaube aber, daß die dabei gewonnenen Resultate sich zwanglos auf die übrigen hierbei in Betracht kommenden Fermente (diastatisches Ferment und fettsäurespaltendes Ferment) übertragen lassen. Ich behalte mir übrigens vor, speziellere Versuche nach dieser Richtung anzustellen und darüber zu berichten.

Die Eiweißverdauungsversuche mit Darmsaft wurden gleichfalls in der Weise angestellt, daß abgemessene Mengen von Darmsaft, mit

[1]) Über Darmsaftgewinnung beim Menschen. Zbl. f. klinische Med. 6/89.

[2]) Dieser Darmsaft ist ein Gemisch des Pankreassaftes, der Galle und des Succus entericus, d. i. des Sekretes der Brunner'schen Drüsen und entspricht sowohl hinsichtlich seiner chemischen als auch hinsichtlich seiner physiologischen Eigenschaften vollkommen dem nativen Darmsaft in absolutester Reinheit.

gleich schweren Albuminplättchen versehen. der Digestion im Brütofen bei 40° C., unter Zusatz von 0,05 Saccharin resp. Saccharinnatron, unterworfen wurden. Hierbei löste sich das letztere mit Leichtigkeit, während das Saccharin selbst sich erst bei Zusatz von überschüssiger Sodalösung löste. Auch hier wieder war die Einwirkung des Saccharins auf das pankreatische Ferment in 6 Versuchen lediglich von der Löslichkeit des Präparates abhängig. Während nämlich das saccharinsaure Natron ebenso wie das durch Sodazusatz in Lösung gehaltene Saccharin die Verdauung in keiner Weise merklich beeinflußt, war dies bei dem pulverförmigen Saccharin in durchaus charakteristischer Weise der Fall. Auch hier konnten wir, ebenso wie beim Pepsin und Labferment, uns davon überzeugen, daß die Verlangsamung rein mechanisch durch Niederreißung eines Teiles des Fermentes erfolgte.

Was nun den antiputriden Einfluß des Saccharins auf den Darm betrifft, so finden wir denselben bereits bei Aducco und Mosso,[1]) ferner bei Kohlschütter und Elsässer,[2]) sowie von Constantin Paul[3]) gegen Gärungsprozesse im Darm empfohlen.

Die experimentellen Versuche, die ich in dieser Richtung an neun verschiedenen Darmsäften angestellt habe, bestanden darin, daß zwei gleiche Portionen à 10 ccm alkalisch reagierenden Darmsaftes, dessen freies Alkali durch Rosolsäure nachgewiesen war, in zwei Eprouvetten gegossen, zu der einen 0,50 Saccharin hinzugefügt, und beide Eprouvetten, mit Wattepfropfen versehen, bei Zimmertemperatur stehen gelassen wurden. Schon nach 2—4 Tagen wurden die Portionen ohne Saccharin übelriechend und mißfarbig, während die mit Saccharin noch heute, d. i. zum Teil nach drei und einer halben Woche, nicht den mindesten üblen Geruch haben, auch nicht dekoloriert sind.

Es zeigt sich also, daß das Saccharin die außerordentlich beachtenswerte Eigenschaft besitzt, die Entwicklung aromatischer Substanzen im Darmsaft (Indol, Skatol etc.) wesentlich zu behindern resp. aufzuheben.[4]) Es ist dies, wie gesagt, auch schon von anderen Seiten, doch nicht in so charakteristischer Weise experimentell gezeigt worden. Überdies habe ich zu wiederholten Malen Gelegenheit gehabt, den

---

[1]) Gazetta della Cliniche di Torino 14 u. 15/86.

[2]) Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 41, p. 178, 1887.

[3]) Sur la saccharine considérée comme antiseptique des voies digestives. Bull. de thér. (Soc. de thér.) p. 152, Août 8, 1888.

[4]) Dagegen besitzt das Saccharin, wie ich mich wiederholt überzeugte, nicht die Eigenschaft, die bereits eingeleitete faulige Zersetzung des Darmsaftes zu hemmen.

günstigen Einfluß des Saccharins auf Diarrhöen zu beobachten, so daß mir dasselbe bei Zersetzungsprozessen im Darmkanal eine sehr schätzenswerte Bereicherung unseres Heilapparates zu sein scheint.

Ich glaube die Resultate meiner Untersuchungen dahin resümieren zu dürfen, daß das Saccharin und ebenso dessen Verbindung, das saccharinsaure Natron, in der geeigneten Form und Dosis gereicht, schädliche Einflüsse auf den Verdauungsprozeß im Magen und Darm nicht äußern und daß etwaige unangenehme Nebenwirkungen, falls dieselben bestehen, durch einen, freilich durchaus hypothetischen Einfluß auf die nervösen Organe des Magens und Darmes zu erklären wären, daß ferner dem neuen Süßstoff die Eigenschaft innewohnt, Zersetzungen des Darminhaltes zu verhindern. Die beste Form, Saccharin oder saccharinsaures Natron zu geben, namentlich wo dieselben in Pulverform nicht vertragen wurden oder a priori ungeeignet erscheinen, sind für das Saccharin selbst nur heiße Aufgüsse, während das saccharinsaure Natron auch in kalten Flüssigkeiten gewonnen werden kann. Dabei bemerke ich noch ausdrücklich, daß auch das saccharinsaure Natron in Pulverform im sauren Magensaft sich nicht löst.

CXIV.

Diät und Salzsäuresekretion.[1)*)]

Ein Beitrag zur Frage nach der Diät bei Peracidität.

Von

Dr. **Arthur Meyer.**

I. Literatur.

Die Frage, ob bei Peracidität die Eiweißstoffe oder die Kohlehydrate in der Nahrung zu bevorzugen seien, ist in der letzten Zeit viel besprochen worden, aber die Gegensätze bestehen noch unversöhnt. Zu welchem Schlusse die Autoren kommen, hängt davon ab, wie sie die physiologische Vorfrage beantworten: Ob nämlich die Eiweißstoffe, entsprechend ihrer salzsäurebindenden Kraft, eine höhere Säureproduktion hervorrufen als die Amylaceen.

Bis vor zehn Jahren war man geneigt, diese Frage a priori zu verneinen; in der Anschauung befangen, daß es der mechanische Reiz

---

[1)] Das Wort „Peracidität" hat Penzoldt mit Recht dem unlateinischen „Hyperacidität" vorgezogen.

*) Archiv für Verdauungskrankheiten, Band VI, Heft 3.

sei, der die Magenschleimhaut zur Tätigkeit anrege, konnte man sich nicht vorstellen, daß die meist weichen Eiweißkörper stärkere Reizmittel seien als die oft harten, spröden Amylaceen.

Und doch hatte die Physiologie schon lange nachgewiesen, daß der mechanische Reiz nicht imstande sei, die spezifische Sekretion des Magens anzuregen. Warum sollte auch ein Apparat, der so komplizierte und eigenartige Aufgaben erfüllt, universell reizbar sein, während alle anderen Drüsen ausnahmslos, wie ein spezifisches Sekret, so einen spezifischen Sekretionsreiz besitzen!

Schon Beaumont (1), der erste, der den Magen am Lebenden beobachtete, erhielt auf mechanischen Reiz nur wenig schleimiges Sekret (1834). So stellte wenig später (1843) Blondlot (2) den Satz auf (S. 220): „Les matières alimentaires sont le stimulant spécial, sous l'influence duquel l'estomac déverse son suc chymificateur .... tantôt que les agents purement mécaniques et chimiques (er prüfte Pfeffer, Alkalien, Säuren) se bornent à une excitation partielle et momentanée dont le résultat est d'entraîner la formation d'un mucus plus abondant, à peine mélangé de suc gastrique." Ja, Blondlot erhielt sogar verschiedene Saftmengen je nach Art und Menge der eingeführten Speisen, erhielt auf geschluckte Zuckerlösung Sekretion, die ausblieb, wenn die Flüssigkeit durch die Fistel in den Magen gebracht wurde. So konnte er aussprechen, daß es nervöse Einflüsse sind, die die Tätigkeit der Magendrüsen auslösen, und in vielzitierten Worten dem Magen „eigentümliche Sensibilität, ein wahres chemisches Anschauungsvermögen" zuerkennen. Es sei mir gestattet, darauf hinzuweisen, mit wie großem Vergnügen noch heute der Leser Blondlot's geistreichen Ausführungen folgt, die in nuce den ganzen heutigen Stand der Verdauungsphysiologie enthalten.

Entsprechende Resultate erhielt 1879 R. Heidenhain (3) am „kleinen Magen": Lokalen, schwachen Effekt lokaler Reizung, Sekretion im großen wie im kleinen Magen nur auf verdauliche Stoffe, sowie auf Wasser.

Ch. Richet (4) beobachtete 1878 an seinem Fistelmenschen Marcelin Sekretion beim Kauen stark schmeckender Substanzen, wie Zucker, Kuchen, Zitrone, obgleich der Oesophagus unwegsam war.

Pawlow (5) und seiner Schule [Chigin (6), Lobassow (7) u. a.] blieb es vorbehalten, auf Grund groß angelegter Arbeit mit neuen Methoden — Kombination von Oesophagotomie und Magenfistel; Verbesserung des „kleinen Magens" mit Erhaltung seiner Nerven; tiefe Durchschneidung und Reizung der Vagi unterhalb der Abgangs-

stelle der Herz- und Kehlkopfzweige — die Lehre von der spezifischen Reizbarkeit der Verdauungsdrüsen sicherzustellen und zu erweitern. Pawlow unterscheidet zwei Faktoren der Sekretion: den „psychischen Saft", der nach jeder mit Appetit verzehrten Speise, also auch bei der sog. „Scheinfütterung" nach Oesophagotomie, abgesondert wird, und den auf chemischen Reiz sezernierten. Chemische Reizmittel sind Wasser, Fleischextrakt, sowie peptisch (durch den Appetitsaft) verdautes Eiweiß, andere Nahrungsmittel sind unwirksam. Pawlow erhält — um nur das für unseren Zweck wichtigste hervorzuheben — auf Fleischfütterung reichlichere und länger dauernde Saftsekretion als nach Milch und Brot; jedem Nahrungsmittel entspricht eine besondere Sekretionskurve. Auch die Pepsinmengen differierten, während die Acidität (sc. des reinen Saftes) stets annährend die gleiche blieb; somit ist anzunehmen, daß auch beim Menschen unter normalen Verhältnissen die Acidität des Mageninhalts durch die Quantität, nicht die Qualität des Sekrets bestimmt wird.

Wir kommen nun zu den neueren Versuchen, welche, von Klinikern angestellt, in erster Linie einen praktischen Zweck verfolgen. In allen werden systematisch die nach Einführung verschiedener Speisen mit dem Magenschlauch entleerten Inhalte in bezug auf die Säurewerte verglichen.

Diese Versuche leiden unter gewissen Schwierigkeiten. Einmal müssen die Probemahlzeiten nach Form, Menge, Trockensubstanz und Nährwert gleich sein, und es ist keine geringe Aufgabe, wirklich vergleichbare Mahlzeiten zu erfinden; zweitens hat sich gezeigt, daß die Sekretionskurve nach verschiedenen Speisen verschieden ist, das Maximum nicht in gleichem Zeitraum auftritt, so daß mehrmalige Ausheberung und Bestimmung nötig wird. Aber auch diese hat den Nachteil, durch häufige Sondeneinführung und Entnahme von Inhalt die Verdauung in unkontrollierbarer Art zu alterieren. Erst in der jüngsten Arbeit von Jürgensen und Justesen ist dieser Fehler ausgemerzt durch die Methode der „mehrtägigen Kurve"; der Magen wird an mehreren Tagen verschieden lange Zeit nach dem Probeessen entleert.

Moritz (8) (1889) findet nach 500 g Kartoffelbrei schon in der zweiten Stunde freie Salzsäure, nach 500 g Beefsteak erst in der vierten, jedoch etwas höhere Acidität.

v. Jacksch's (9) (1890) Versuche an Kindern sind für unsere Frage wenig belangreich, wie schon Jürgensen u. a. betonen.

v. Sohlern (10) (1891) gab 12 gesunden Personen a) 300 g Reis, b) 200 g Beefsteak; nach drei Stunden fand er durchschnitt-

lich nach a) 0,14 pCt. HCl, nach b) 0,32 pCt. Zu bemerken ist natürlich die Ungleichförmigkeit der Nahrung, sowie die Wahrscheinlichkeit, daß der Reis zur Zeit der Untersuchung größtenteils verdaut, jedenfalls das Säuremaximum schon längst überschritten war. — v. Sohlern ist der erste, der kohlehydratreiche Nahrung bei Peracidität empfiehlt. Er hofft einmal, so die Säuresekretion in Schranken zu halten, dann die der Peracidität zugrunde liegende nervöse Disposition zu bekämpfen.

1895 erschienen Schüle's (11) exakte Versuche. Seine Probemahlzeiten waren a) 250 Fleisch + 200 Wasser, b) 400 Mehlbrei mit und ohne Wasser, c) 400 Kartoffelpuree, d) 300 Milch. Schüle erhält nur geringe Unterschiede der Gesamtacidität; sie war nach a) durchschnittlich ein wenig höher als nach b) bis d). Dagegen bestanden Differenzen in der Zeit der Verdauung, sowie im Zeitpunkt des Säuremaximum. Er schließt, daß der Magen nicht wesentlich verschieden auf verschiedene Speisen reagiere.

Jürgensen (13) berief sich hiergegen 1897 in seiner Literaturstudie auf v. Sohlern's Versuche und bedauerte, daß bisher trotz derselben nicht einmal die Möglichkeit in Betracht gezogen sei, daß Eiweißnahrung, ihrem höheren Säurebindungsvermögen entsprechend, vermehrte Sekretion hervorrufe.

Jürgensen's Anregung rief eine große Zahl von Arbeiten hervor, die in den zwei letzten Jahren erschienen. Sörensen und Mezger (15) (1898) treten Schüle's Ansichten bei. In Ergänzung seiner Versuche an Gesunden stellten sie die ihrigen an Peraciden an. Sie gaben a) eine Riegel'sche Probemahlzeit, b) Eiweißmahlzeit, c) Kohlehydratmahlzeit. Sie kommen zu dem Schluß, daß die „Behauptung, die Eiweißkost bewirke eine stärkere HCl-Abscheidung im hyperaciden Magen, nicht mit Recht besteht." — Wenn ich ihre Versuchstabellen betrachte, kann ich dem nicht beistimmen. Bei annähernd gleichen Werten der freien Säure bestehen erhebliche Differenzen der Acidität. Es haben als Säuremaximum.

ihr Patient	Hauses	nach Reis	70,	nach Eiweiß	111 bezw. 92
„	Friedrich „	„	58,	„	„ 159
„	Stahl „	„	85,	„	„ 110
im Durchschnitt	„	„	71,	„	„ 118

Wenn man aber die Sekretionsgröße, d. h. die Arbeit der Drüsen, abschätzen will, so kommt doch die Gesamtacidität in Frage [1]).

[1]) Ob auch für die durch Peracidität entstehenden Schädigungen, ist eine andere Frage, die weiter unten besprochen werden soll.

Dies betont besonders Hemmeter (16) (1898). Dieser Forscher findet in der Mehrzahl der Fälle von Peracidität Vermehrung der sezernierenden Elemente der Magenschleimhaut. Diesen Vorgang betrachtet er als eine Art Arbeitshypertrophie und erklärt es für die Aufgabe der Therapie, die Sekretionsgröße zu verringern, und zwar durch Einschränkung der Eiweißnahrung. Dem Einwand, daß Kohlehydrate von Peraciden schlecht verdaut würden, begegnet er mit dem Vorschlag, die Diastasierung durch Taka zu verbessern; übrigens vertrügen viele Peracide die Amylaceen ausgezeichnet, eine Erfahrung, die auch Riegel, Boas (24) [T. I, S. 284] u. a. äußern.

Noch neuerdings wiederholte Jürgensen (14) seinen 1897 vertretenen Standpunkt, worauf Schüle (12) zugab, daß die Verdauung von Eiweiß wohl größere Mengen von Salzsäure beanspruchen möge; doch verwies Schüle auf die hervorragende Bedeutung der freien Säure für das Zustandekommen der Beschwerden.

Einen wesentlichen Schritt vorwärts brachten nun zwei kürzlich erschienene Arbeiten, die sehr sorgfältige, an 12. Superaciden angestellte Versuchsreihe von Bachmann (17) (1899) und die schon erwähnte von Jürgensen und Justesen (18) (1900), welch' letzterer an sich selbst experimentierte. Bachmann gibt Probemahlzeiten von gleichen Kalorienwerten, aber recht verschiedener Form und Konsistenz: Franzbrot, Mehlbrei, Kartoffeln, Milch, Eier und Fleisch. Er erhält bei $^1/_4$- bis $^1/_2$ stündlichem Aushebern für Fleisch, demnächst für Eier höhere Zahlen als für Milch und die vegetabilischen Stoffe. Auch sein animalisches Mittagbrot gibt höhere HCl-Werte als das vegetabilische. Leider teilt Bachmann, wenigstens in dem deutschen Original, von seinen zahlreichen Versuchen vergleichende Tabellen für Eiweiß- und Stärkenahrung nur von einem Falle mit, bei dem es sich noch dazu um kontinuelle Persekretion handelt, so daß man sich ein eigenes Urteil nicht bilden kann.

Justesen hat unter Jürgensen's Leitung fünf differente Mahlzeiten genommen, mit abgestufter Zusammensetzung aus Fleisch und Reis. Die Anforderungen an Gleichförmigkeit der Kost sind in weitem Maße erfüllt. Die Beziehungen zwischen Fleischmenge der Probemahlzeit und Acidität sind offenbar. Die von Jürgensen hieraus entnommenen praktischen Konsequenzen sind bekannt; ich werde dieselben unten diskutieren.

Ferner ist durch eine Anzahl von Arbeiten experimentell wie klinisch festgestellt worden, daß Fett die HCl-Sekretion herabsetzt. [Lobassow (19), H. Strauß und Aldor (20), Alkimow-

Peretz (21) (22). Wolkowitsch (23), Bachmann (17), Pawlow (5)]. Näher hierauf einzugehen, würde die Grenzen dieser Arbeit überschreiten.

Es sei mir gestattet, von den Urteilen, welche die Lehrbuchverfasser über den Stand der Frage von der Peraciditätsdiät fällen, nur einige anzuführen und im übrigen auf Bachmann's Zusammenstellung zu verweisen.

Boas (24) (I, S. 283 f., II, S. 252 f.) gestattet Proteïnsubstanzen reichlich, gibt Amylaceen wenig und möglichst in dextrinierter Form, wegen ihrer durch den Säureexzeß gestörten Verdauung; Fette werden, besonders als Butter, gern gestattet. Boas hat auch Versuche mit vegetabilischer Diät gemacht und in einzelnen Fällen ermutigend gefunden; er meint, daß weitere Erfahrungen abgewartet werden müssen.

Penzoldt (25) (1898, S. 383 ff.) ersetzt ebenfalls stärkehaltige Kost möglichst durch dextrinierte Backwaren und etwas Zucker, läßt die Nahrung in der Hauptsache aus weichen, eiweißreichen Speisen bestehen, ihrer besseren Verdaulichkeit und ihres Säurebindungsvermögens halber. Eine wichtige Rolle in seinem Regime spielt die Milch.

Riegel hat sich neuerdings mehrfach in vermittelndem Sinne ausgesprochen (26) (27). Er legt den Hauptwert auf „reizlosen Charakter" und „zarte Konsistenz" der Kost. Eiweißstoffe sind ihm zwar, Metzger und Sörensen's Versuchen zufolge, die geeignetsten Nährstoffe für Peracide; jedoch man kann Kranke nicht nur mit Eiweiß ernähren, auch werden feinverteilte Amylaceen meist ganz gut vertragen.

Rosenheim's (28) Standpunkt neigt sich der Bevorzugung der Kohlehydrate zu; an diese will Rosenheim die Kranken möglichst gewöhnen, ohne jedoch fürs erste leicht verdauliche Eierspeisen auszuschließen. So hofft er zugleich die Ernährung zu heben und der Obstipation entgegenwirken zu können.

II. Eigene Versuche.

Um zunächst über die am meisten diskutierte Frage ein Urteil zu gewinnen, ob nämlich auf Eiweiß mehr Salzsäure sezerniert wird als auf Stärke, habe ich einige wenige Versuche angestellt. Von der Ansicht ausgehend, daß die Bedingungen die denkbar einfachsten sein müssen, gab ich nur zwei Probemahlzeiten.

20 g Weizenmehl in 300 Wasser
20 g Plasmon in 300 Wasser.

Plasmon, das Siebold'sche Milcheiweißpräparat, enthält nach den verschiedenen Analysen 72.5—86 pCt. Eiweiß. Konsistenz, Trockengehalt und Kalorienwert beider Probefrühstücke sind annähernd gleich. Jedes wurde an je zwei Tagen nüchtern gegeben; am ersten entnahm ich nach 40 und 75 Minuten Mageninhalt, am zweiten nach 60 Minuten. (Bei Plasmon auch nach 100 Minuten). Bei der ersten Entleerung nach jedem Probefrühstück wurden nur 20—30 ccm entnommen. Die Titrierung geschah im unfiltrierten Mageninhalt.

Das Resultat zeigt die folgende Tabelle.

	Mehlsuppe		Plasmonlösung	
	Acidität	freie HCl	Acidität	freie HCl
nach				
40 Min.	63	45	70	10
60 „	49	28	97	16
75 „	leer	—	94	20
100 „	—	—	leer	—

Dieser Versuch bestätigt in unzweideutiger Weise das Ergebnis von Bachmann und Jürgensen und Justesen: Nach Eiweißmahlzeiten findet sich höhere Acidität als nach Kohlehydraten.

Die freie Säure tritt ferner bei letzteren früher auf als nach Eiweiß [Penzoldt (29)]. Ihr Wert verhält sich verschieden, wenn ich Schüles, Sörensen-Mezger's und meine Versuche mit denen der genannten Autoren vergleiche, pflegt aber nach Amylaceen höher zu sein.

Diese Sätze lassen sich wohl als sicher gewonnene Erkenntnis für die Physiologie des Magens betrachten. Aber ungemein auseinandergehend sind die therapeutischen Indikationen, die aus ihnen für die Peracidität abgeleitet werden.

Wer die freie Säure als die Ursache der Beschwerden bekämpfen will, legt den Hauptwert auf die Eiweißmahlzeiten; wer die Gesamtacidität, als Ausdruck der Drüsenarbeit, herabsetzen will, auf die Kohlehydrate, da diese einen geringeren Sekretionsreiz auf die Magenschleimhaut ausübten.

Nun meine ich, man soll streng unterscheiden zwischen dem Sekretionsreiz, der bekanntlich den Drüsen auf dem Wege der Nervenbahnen zugeführt wird und sie zu ihrer normalen Tätigkeit auffordert, und dem direkt einwirkenden, mechanischen, chemischen oder hermischen

Reize. Ersterer wird wohl nie zum Schaden des Organs ausschlagen, letzterer in jeder seiner Formen leicht die Schleimhaut schädigen, Hyperämie und erhöhte Schleimproduktion veranlassen können.

Den schädlicheren Reiz werden also im peraciden Magen die Kohlehydrate abgeben, die infolge des die Ptyalinwirkung hemmenden Säureüberschusses unverdaut bleiben; schädlich wird ferner der Überschuß der freien Säure sein. Daß es die freie Säure ist, die die Beschwerden der Peracidität verursacht, und daß diese kaum von der an Eiweiß gebundenen Säure hervorgerufen werden, geht schon aus dem Zeitpunkt des Auftretens der Schmerzen und des Sodbrennens hervor; diese beginnen ein bis drei Stunden nach dem Essen, also in dem Moment, in dem die freie Säure zuerst sich zeigt. Ferner ist es ja eine bekannte Erfahrung, daß die Beschwerden nach Kohlehydratspeisen früher und stärker sich zeigen als nach Fleischgenuß [Boas (24)].

Der andere Schaden, den das Übermaß der freien Salzsäure mit sich bringt, ist die Aufhebung der Speichelwirkung im Magen [v. d. Velden (30), Ellenberger und Hofmeister (31), Ewald und Boas (32) u. a.]. Verfrühtes Auftreten der freien Säure verkürzt daher das, von v. d. Velden so genannte, „amylolytische Stadium" der Magenverdauung.

In einigen Versuchen[1]) überzeugte ich mich von der Unschädlichkeit der gebundenen Säure für die Speichelwirkung. Drei Speichel-Kleister-Mischungen, deren eine 1.85 pro Mille freie Säure, die zweite ebensoviele an Hühnereiweiß gebundene HCl enthält, während die dritte alkalisch ist, stellte ich eine Stunde in den Brütschrank. Nach Ablauf dieser Zeit gab die erste (saure) Mischung stets rein blaue Reaktion mit Lugol'scher Lösung, die alkalische Kontrollmischung vorherrschend Rotfärbung; das nur gebundene Säure enthaltende Gemisch rote Jodreaktion, auch mußte man bis zum Auftreten derselben mehr Tropfen des Reagens zusetzen als zu dem alkalischen Gemisch [2]).

Diese Zeichen regerer Speichelwirkung stehen gut im Einklang mit der Angabe von Ewald und Boas (32), daß die Anwesenheit

---

[1]) Diese Versuche sind mit gütiger Erlaubnis meines früheren Chefs, Herrn Prof. Dr. Renvers, im Laboratorium des Krankenhauses Moabit ausgeführt.

[2]) Die Reaktion wurde nach Neutralisation und Enteiweißung der drei Mischungen angestellt, welche natürlich genau gleich behandelt wurden. Polarisation ergiebt über den Grad der Verdauung keinen Aufschluß, da ja Dextrine und Zucker verschiedene Drehungswerte haben. Ich fand keine erheblichen Differenzen in dem Drehungsvermögen der angestellten Proben.

[illegible] Verbindungen im Gegensatz zur freien Mineralsäure die Stärkeverdauung [illegible] Grenzen sogar fördert.

Man muß also durch Bindung der Säure [illegible] verlängern, d. h. die Kontaktwirkung [illegible] verbessern können. Die folgenden Versuche [illegible] der Tat ergeben.

[illegible]

Pawlow (5) (S. 55 u. 56) berichtet, daß Samojlow unter seiner Leitung drei gastro- und oesophagotomierte Hunde auf verschiedene Diät gesetzt und lange Zeit beobachtet hat, ohne Veränderungen zu sehen. Nur ein Hund mit Magenblindsack nach Heidenhain (dessen Nerven durchschnitten sind), gab bei Fleischdiät auf Probemahlzeit stärkere Absonderung aus dem Blindsack als bei anderer Kost.

Diese Versuche an Carnivoren sind natürlich auf den omnivoren Menschen nicht ohne weiteres übertragbar, geschweige denn auf den Kranken.

Jedenfalls müssen wir folgenden Satz zur Grundlage weiterer Untersuchung machen: Eine Indikation, bei Peraciden das Eiweiß in der Nahrung einzuschränken, läge erst dann vor, wenn bewiesen wäre, daß bei längerdauernder eiweißarmer Kost der Magen auf die gleichen Reize mit geringerer Salzsäureabscheidung reagiert.

Darum habe ich auf Herrn Dr. J. Boas' Rat diese Frage einer Prüfung unterzogen. Zunächst wurden an drei Personen gleichzeitig Versuche mit vegetabilischer Diät von 15 Tagen Dauer, später ein neuntägiger Versuch mit sehr einfacher Milchdiät angestellt.

Versuchsanordnung: Vor Beginn der eingeschränkten Kost wurde bei jeder Versuchsperson im Laufe von 14 Tagen fünf Mal die Acidität nach dem Ewald-Boas'schen Probefrühstück bestimmt. Dann wurde (in den ersten drei Versuchen) 15 Tage lang eiweißarme, streng vegetabilische Kost eingehalten. Fleisch, Eier, Käse wurden vermieden, ebenso die Reizmittel Alkohol, Tabak, Kaffee, saure oder stark gewürzte Speisen. Milch wurde nur in geringer Menge gegeben, durchschnittlich 150 ccm täglich. Im übrigen bestand die Nahrung aus Brot, grünem Gemüse, Leguminosen, Kartoffeln, Reis, Mehlspeisen, Butter. Die Nahrung wurde nur grob gewogen, die Zahlen geben nur einen ungefähren Anhaltspunkt. Die tägliche Durchschnittsmenge des Eiweißes betrug 43 g, des Fettes 97.4 g. Nach dieser 15 Tage eingehaltenen Diät wurde reichliche Fleischkost genommen mit drei bis vier Fleischmahlzeiten täglich, jedoch ohne Beschränkung der übrigen Nährstoffe. Aciditätsbestimmungen fanden während der ganzen Zeit ungefähr dreitägig statt.

Genauer konnte die Kost bei dem letzten Versuch bestimmt werden. Es wurde neun Tage lang Milchregime eingehalten. Die Nahrung bestand fast nur aus Milch, Brot, Butter und Mehl. Täglich

wurden $2^1/_2$ l, Milch getrunken. Die tägliche Eiweißmenge betrug 102,1 g, das Fett 138,2 g, die Kohlehydrate 243,8 g, der Kalorienwert somit 2752. (Berechnung der Zusammensetzung der Nahrungsmittel nach J. König's (34, 35) Tabellen.

Die Bestimmung der Acidität wurde in folgender Weise ausgeführt: Als Probefrühstück diente jedesmal das Ewald-Boas-sche. 50 g Weißbrot und 300 ccm Tee ohne Zucker. Eine Stunde danach wurde exprimiert, der Mageninhalt sowohl filtriert wie unfiltriert untersucht. Der unfiltrierte Magensaft wurde, wie es Martius und Lüttke (36) vorschreiben, in kleinen Maßzylindern von 10 ccm Inhalt abgemessen und mit 50 ccm Wasser verdünnt. Natürlich wurde der Magensaft vor dem Abmessen gut geschüttelt. (Martius und Lüttke verdünnen auf 200 ccm, doch habe ich nie ernste Schwierigkeit gehabt, den Farbenumschlag zu sehen.) Nach den ersten Versuchen fielen die Parallelbestimmungen annähernd gleich aus. Fast immer wurde die Titrierung des unfiltrierten Inhalts doppelt ausgeführt, daneben stets die des Filtrats, von dem 5 ccm mittels Pipette abgemessen wurden.

Die freie Salzsäure wurde mit zwei Tropfen 0,5 prozentiger alkoholischer Lösung von Dimethylamidoazobenzol (man gestatte mir die Abkürzung auf „Dimethyl") als Indikator, mit $^1/_{10}$ Normal-Natronlauge titriert. Wenn der Farbenumschlag eingetreten war, fügte ich einige Tropfen Phenolphthaleïnlösung hinzu und titrierte weiter. Diese Vereinfachung, bei welcher man Magensaft spart, ist ungefährlich, denn Kontrollproben, in denen die Bestimmung der Totalacidität ohne vorherigen Dimethyl-Zusatz ausgeführt werden, ergaben gleiche Resultate.

Es sei mir gestattet, die Verwendung des Dimethyl kurz zu begründen. Von Töpffer (37) zur Bestimmung der freien HCl vorgeschlagen, von Mohr (38), Strauß (39), Hoppe-Seyler (40) und Hári (41) (an Dr. Boas' Poliklinik) nachgeprüft, wurde der Farbstoff mit Recht als scharfes und zuverlässiges Reagens empfohlen.

Nach meinen Versuchen ist Dimethyl noch für 0,045 pro Mille HCl deutlich empfindlich. Es reagiert zwar auch auf ziemlich geringe Mengen Milchsäure (0,7 pro Mille), doch kommt diese bekanntlich bei Gegenwart von reichlicher freier Salzsäure nicht in Betracht.

Alizarin (Töpfer l. c.) fand ich als Indikator leider nicht anwendbar. Im Becherglas erzeugte bei der Titration jeder Tropfen einen allmählichen Übergang der sauren Farbe zur alkalischen, sodaß von einem „Umschlag" nichts zu erkennen war; nach Hári's Modifikation (Titration im Reagenzglas mit viel Farbstoff) war das erste

Auftreten violetter Farbe zwar ziemlich deutlich erkennbar, doch fielen die Titrationszahlen stets zu hoch, der Wert der gebundenen Säure also zu klein aus. Die Töpfer'sche Methode wäre das bequemste Mittel, die Gesamt-HCl zu bestimmen, und somit mußte ich hierauf verzichten; denn die chemisch exakte Analyse derselben (nach Sjöquist, Leo, Martius, und Lüttke etc.) erfordert ein wohl eingerichtetes Laboratiorum und läßt sich in einer Privatwohnung nicht ausführen. Übrigens ist die Differenz zwischen Gesamtacidität und Gesamt-HCl bei reichlich vorhandener freier Säure gering, so daß der Phenolphthaleïnwert für klinische Zwecke ausreicht.

Die Ergebnisse der Analysen betreffend, ist eine große Übereinstimmung zwischen den Aciditätswerten im filtrierten und unfiltrierten Mageninhalt festzustellen. Im letzteren waren sie durchschnittlich um 0,5 bis 2,0 ccm ($^1/_{10}$ Lauge auf 100) höher. Solche Differenzen wie Martius und Lüttke habe ich nie gesehen. Dagegen war der Wert der freien Säure im Filtrat stets ganz beträchtlich höher als im unfiltrierten Inhalt. Die Differenz betrug durchschnittlich 16, also etwa $^1/_3$ bis $^1/_4$ der freien Säure überhaupt. Diese Erscheinung erklärt sich einfach damit, daß ein großer Teil der säurebindenden Stoffe auf dem Filter bleibt.

Die Menge der gebundenen Säure hat bei allen Versuchspersonen während der vegetabilischen Ernährung etwas zugenommen. Dies erklärt sich wohl durch die von Adolf Schmidt (42) konstatierte erhöhte Schleimsekretion bei Pflanzenkost.

Versuchspersonen: Poliklinische Patienten wären für unsere Aufgabe völlig ungeeignet gewesen. Denn selbst die intelligentesten Kranken böten mangels ständiger Aufsicht nicht die erforderliche Zuverlässigkeit. Klinisches Material stand mir leider nicht zur Verfügung; so habe ich mich denn entschlossen, die alte Regel „experimenta fiant in corpore vili" hinantzusetzen und an mir selbst zu experimentieren. Ferner stellten sich zwei Dienstmädchen für die Versuche zur Verfügung. Eine ständige Kontrolle war natürlich nicht durchführbar; aber der Eifer beider für die Sache war ungemein rege — sonst läßt sich eben kein Gesunder den Magenschlauch einführen, dann glaubten sie auch, ich würde jede Diätverletzung sofort bemerken — kurz ich glaube mich keiner Kritiklosigkeit schuldig zu machen, wenn ich glaube, daß sie die Kost gewissenhaft eingehalten haben.

1. Dr. Meyer, 25 Jahre alt, vor acht Jahren Perityphlitis, seitdem gesund. Vereinzelt saures Aufstoßen, bisher kaum bemerkt, sonst keine Beschwerden. Zu meiner Überraschung betrug die Gesamtacidität in den fünf vor Beginn des Versuchs angestellten Bestimmungen zwischen 67 und 90, im Mittel 80. Die Menge

des Exprimierten betrug nie über 120 ccm: am 22. XII. wurde der Gesamtinhalt nach Mathieu-Rémond auf 109 ccm bestimmt. Der nüchterne Magen fand sich bei wiederholter Prüfung stets leer. Mikroskopisch fand sich (nach Probefrühstück) einmal Hefe, meist einzeln, selten zu zwei. Da also Atonie auszuschließen ist, Beschwerden so gut wie fehlen, liegt einfache, ich möchte sagen physiologische Peracidität vor.

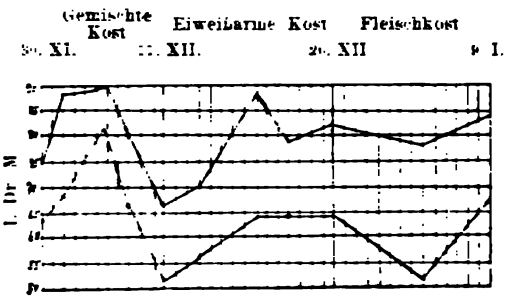


Fig. 1.

2. A. W., 24 Jahre alt, Dienstmädchen, stets gesund. Acidität ebenfalls hoch 68—74.5, durchschnittlich 71. Größte exprimierte Menge 110 ccm. Inhalt am 23. Dezember nach Mathieu-Rémond 141 ccm. Einmal fand sich Hefe in zwei Gliedern, dieselbe fehlte später. Der nüchterne Magen enthielt am 24. Januar 20 ccm Saft von 55 Acidität. — Also auch hier übernormale Säuremengen ohne Beschwerden, ohne gestörte Motilität.

3. A. Z., 22 Jahre alt, Dienstmädchen, bisher gesund, klagt seit etwa 3/4 Jahren über Kopfschmerz und Schwindel. Organe gesund, dagegen besteht Chlorose. Acidität vor dem Versuch 51—62, im Mittel 56.5. Größte exprimierte Menge 205 ccm (am 3. Januar). Am selben Tage reichlich Hefe zu zwei Gliedern. — Hier liegt also Chlorose mit leichter Atonie vor, hin und wieder wurde auch über Magendrücken nach dem Essen geklagt; die Acidität stand an der Grenze des Normalen.

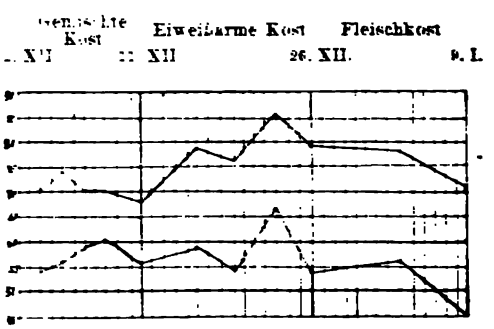


Fig. 2.

Die Diät wurde ausgezeichnet vertragen, Beschwerden traten bei keinem von uns auf. Das Körpergewicht wurde bei A. W. und mir nach keiner Richtung erheblich verändert. Nur A. Z. nahm drei Pfund ab.

Bei den beiden weiblichen Versuchspersonen trat gleichzeitig gegen Ende des vegetarischen Regimes die Menstruation auf.

Ihre Einwirkung ist (nach Kretschy (43) und besonders Elsner (44)) unberechenbar, setzt aber erst am Tag vor ihrem Beginn ein und endet auch mit ihrem Erlöschen. In unseren Fällen ist nur die außerordentlich hohe Acidität am 23. Dezember auf ihre Rechnung zu schreiben.

Daß meine Versuchspersonen übernormale Säurewerte haben, erhöht den praktischen Wert der Ergebnisse. Es bestehen so, obgleich ich es nicht mit Kranken zu tun hatte, ganz entsprechende Verhältnisse, was die Verdauung der verschiedenen Speisen anbetrifft; während

gleichzeitig die Beschwerden fehlen, welche bei Kranken hätten berücksichtigt werden müssen und die vielleicht manche Modifikation der Versuche bedingt hätten.

Es mögen nunmehr vier doppelte Kurven folgen. Die jedesmal obere entspricht den mit Phenolphthaleïn, die untere den mit

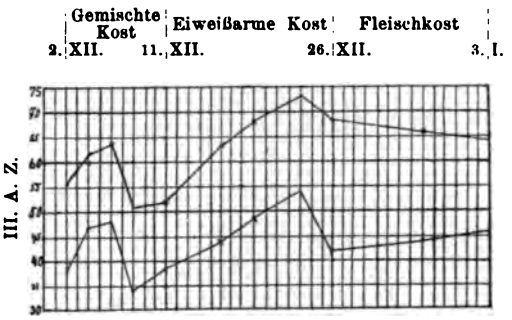


Fig. 3.

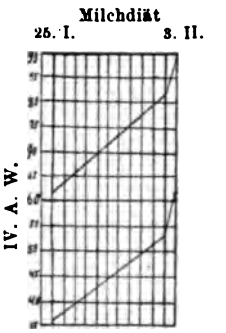


Fig. 4.

Dimethyl (für freie Säure) ermittelten Zahlen (bei doppelter Bestimmung dem Mittelwert). Sie mögen das Verhalten der Aciditä t und der freien Säure bei vegetabilischer und Milchdiät veranschaulichen.

Die Mittelwerte der Acidität betragen im Filtrat:

	bei gewöhnl. Kost (30. 11. bis 11. 12.)	bei vegetabil. Kost (11. 12. bis 26. 12.)	bei Fleischkost (26. 12. bis 9. 1.)	bei Milchdiät (24. 1. bis 3. 2.)
bei mir	80	80	80,5	- -
„ A. W.	71	79,7	74,5	88,5
„ A. Z.	56,5	68	65	—
	Mittel aus je 5 Bestimmungen	Mittel aus je 4 Bestimmungen	Mittel aus je 2 Bestimmungen	Mittel aus je 2 Bestimmungen

Sehen wir den unfiltrierten Mageninhalt als maßgebend an, so sieht das Resultat ganz ähnlich aus:

	gewöhnliche Kost	vegetabilische Kost	Fleischkost	Milchdiät
bei mir	79,7	81,7	81,2	—
„ A. W.	72	79,7	74,7	89,5
„ A. Z.	60,3	69,7	67,7	
	Mittel aus je 5 Bestimmungen	Mittel aus je 4 Bestimmungen	Mittel aus je 2 Bestimmungen	Mittel aus 2 Bestimmungen

Unsere Zahlen zeigen, daß eiweißarme Kost, 15 Tage hindurch gebraucht, die Acidität nicht herabsetzt, sondern eher etwas erhöht.

Die starke Erhöhung danach Milchregime kann ich nicht erklären. Sicherlich fehlten andere nachweisbare Faktoren, welche die Acidität hätten beeinflussen können, auch wurde die Diät ausgezeichnet vertragen (Gewichtszunahme); ferner ist A. W. diejenige, welche am besten exprimierte und die geringsten Säureschwankungen aufwies (vgl. d. Kurve). Immerhin trage ich Bedenken, die Tatsache zu verallgemeinern.

Während nun die Säurebildung bei dem einzelnen Verdauungsakte sich nach der Art der zu verdauenden Mahlzeit richtet, jeder Speise also eine bestimmte Säuremenge, eine bestimmte Drüsenarbeit entspricht, ist eine dauernde Beeinflussung der Sekretion, eine Gewöhnung an geringere Arbeit, nicht zu erreichen. Trotz veränderter Kost hält der Magen, jedenfalls innerhalb eines gewissen Zeitraums, mit zäher Konstanz seine sekretorische Leistung in den individuellen Grenzen, in denen sie normalerweise schwankt.

Somit entfällt die Vorbedingung, welche eiweißarme Diät bei Peracidität rechtfertigen würde. Wir brauchen nicht, einer vermeintlichen Indicatio morbi folgend, einseitig eine Gruppe von Nahrungsmitteln zu bevorzugen, sondern dürfen den symptomatischen Anforderungen Rechnung tragen. Diesen entsprechend dürfen wir zur Linderung der Beschwerden reichliche Eiweißnahrung geben, auch deren Säurebindungsvermögen benutzen, um die Verdauung der Kohlehydrate zu verbessern, und werden letztere möglichst nur in Verbindung mit Eiweißstoffen essen lassen.

Hiermit soll keinem Schematismus das Wort geredet werden. Denn die klinischen Besonderheiten des einzelnen Falles bedingen gerade bei der Peracidität Variationen der Diät, über die das Experiment nichts aussagt. Gebet dem Kliniker, was des Klinikers ist. Das aber scheint mir aus den mitgeteilten Versuchen hervorzugehen, daß zu einer Einschränkung des Eiweißes in der Nahrung der Peraciden und zu einseitiger Bevorzugung der Kohlehydrate kein Grund vorliegt.

Literatur:

1. Beaumont, Neue Versuche und Beobachtungen etc. Leipzig 1834. (Übers. v. Ludl.)
2. Blondlot, Traité analytique de la digestion, 1893.

3. Heidenhain, R., Über die Absonderung der Fundusdrüsen des Magens. Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol., XIX, 1879.
4. Richet, Ch., Des propriétés chimiques et physiologiques du suc gastrique chez l'homme et les animaux. Journ. de l'anat. et de la physiol., XIV, 1878.
5. Pawlow, Die Arbeit der Verdauungsdrüsen. Übers. v. Walther. Wiesbaden 1898.

Derselbe und O. Schumowa-Simanowskaja, Die Innervation der Magendrüsen beim Hunde. Du Bois Arch. f. Physiol., 1895.

6. Chigin, Activité sécrétoire de l'estomac du chien Arch. des sciences biol. de St. Pétersbourg, III, 1895.
7. Lobassow, Sécrétion gastrique du chien. Arch. d. scienc. biol. de St. Pétersbourg, V, 1897.
8. Moritz, Die Verdeckung der HCl des Magensaftes durch Eiweißkörper. Deutsches Arch. f. klin. Med., XXXXIV, 1889, S. 277.
9. v. Jacksch, Beitrag zur Kenntnis der HCl-Sekretion des verdauenden Magens. Zeitschr. f. klin. Med., XVII, 1980, S. 383.
10. v. Sohlern, Zur Behandlung der nervösen Magenkrankheiten. Berl. klin. Wochenschr., 1891, S. 491 u. 517.

Derselbe, Der Einfluß der Ernährung auf die Entstehung des Magengeschwürs. Berl. klin. Wochenschr., 1889, No. 13—14.

11. Schüle, Sekretion und Motilität des normalen Magens. I, Zeitschr. f. klin. Med., XXVIII, 1895, S. 461; II, XXIX, 1896.
12. Derselbe, Über den Einfluß verschiedener Nahrungsmittel auf die Absonderung der Magensekrete, speziell der HCl. Therap. Monatsh., November 1899.
13. Jürgensen, Ch., Über die Diät bei Superacidität. Archiv f. Verdauungskrankh., III., S. 225, 1897.
14. Derselbe, Therap. Monatsh., XIII, Juni 1899.
15. Sörensen und Metzger, Über die Diät bei Superacidität. Münch. med. Wochenschr., 1898, No. 36.
16. Hemmeter, J., Zur Histologie der Magenschleimhaut bei Superacidität und einige Ergebnisse derselben für die Therapie. Archiv f. Verdauungskrankh., IV., H. 1, 1898.
17. Backmann, Experimentelle Studien über die diätetische Behandlung bei Superacidität. Arch. f. Verdauungskrankh., V., H. 3, 1899.
18. Jürgensen und Justesen, Zeitschr. f. physik. u. diät. Therapie, 1899, H. 7.
19. Lobassow, Wirkung des Fettes auf die Magenabsonderung. Wratsch 1896. Ref., Arch. f. Verdauungskrankh., II., S. 499.
20. Strauß, H. und Aldor, Untersuchungen über die Diät bei Hyperacidität. Zeitschr. f. diät. u. physik. Ther., 1898, No. 2.
21. Akimow-Peretz, Klinisches Material zur Frage über die Wirkung des Fettes auf die Magenabsonderung. Wratsch 1897.
22. Derselbe, Ein Fall von längerem Gebrauch des Fettes bei Hyperacidität und Hypersekretion des Magensaftes. Wratsch 1898, H. 4. Ref., Arch. f. Verdauungskrankh., IV., S. 397.
23. Wolkowitsch, Experimentelle Materialien zur Physiologie, Diätetik und Pathologie der Magensaftabsonderung. Wratsch 1898, H. 13. Ref., Arch. f. Verdauungskrankh., IV.

24. J. Boas. Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. I. 1897. II. 1898. Leipzig.
25. Penzoldt. Behandlung der Krankheiten des Magens und Darms, in Penzoldt und Stintzing's Handb. d. Therapie innerer Krankheiten. Jena 1896. Bd. IV.
26. Riegel. Ernährungstherapie bei den organischen Erkrankungen der Speiseröhre und des Magens, in v. Leyden's Handb. d. Ernährungstherapie. Bd. II. 7. I. 1898.
26a. Derselbe. Die Erkrankungen des Magens. I. 1896. II. 1897. Wien (cit. nach Backmann. 17.
27. Derselbe. Sulla dieta nell' iperacidita. Bollett. delle cliniche. XVI. 11. Nov. 1899.
28. Rosenheim. Pathologie und Therapie der Krankheiten der Speiseröhre und des Magens. S. 315. Wien und Leipzig 1896.
29. Penzoldt, E., Beitrag zur Lehre von der menschlichen Magenverdauung unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Teil I: Bd. LI. Teil II: Bd. LIII.
30. v. d. Velden. Über die Wirksamkeit des Mundspeichels im Magen. Deutsch. Arch. f. klin. Med., XXV. 1880.
31. Ellenberger und Hofmeister. Arch. f. wiss. u. pract. Tierheilk. XII. 1886 (cit. nach Boas, 24).
32. Ewald und Boas. Virchow's Arch., CIV.
33. Bidder und Schmidt. Die Verdauungssäfte und der Stoffwechsel. Mitau und Leipzig 1852.
34. König, J., Chemie der menschlichen Nahrungs- und Genußmittel.
35. Derselbe. Nährwert und Verdaulichkeit etc., 1897.
36. Martius und Lüttke. Die Magensäure des Menschen. Stuttgart 1892.
37. Töpfer, Eine Methode zur titrimetrischen Bestimmung der hauptsächlichsten Faktoren der Magenacidität. Zeitschr. f. physiol. Chem. XIX, 1894, S. 104.
38. Mohr, Zeitschr. f. physiol. Chem., XIX. S. 647.
39. Strauß. Deutsch. Arch. f. klin. Med., LVI.
40. Hoppe-Seyler, Münchener med. Wochenschr., L., 1895 (38—40 nach Hári (41), zitiert.)
41. Hári, Über die Salzsäurebestimmung im Mageninhalt nach Töpffer etc., Arch. f. Verdauungskrankh., Bd. II. S. 182. 1896.
42. Schmidt, Ad., Über die Schleimabsonderung im Magen. Deutsch. Arch. f. klin. Med., LVII. S. 75.
43. Kretschy, Versuche an einer Magenfistelkranken. Deutsch. Arch. f. klin. Med., XVIII, 1876.
44. Elsner, Der Einfluß der Menstruation auf die Tätigkeit des Magens. Arch. f. Verdauungskrankh., Bd. V. 1899.
45. v. d. Velden, R., Über Hypersekretion und Hyperacidität des Magensaftes. Volkmann's Sammlg. klin. Vortr. No. 280, 1886.

CXV.

Zur Diagnostik und Therapie der habituellen Obstipation.*)

Von

Dr. **J. Boas.**

Die habituelle Obstipation findet sich in den meisten klinischen Lehrbüchern der älteren und neueren Zeit als selbständige Krankheit beschrieben. In der Regel begegnet man auch Angaben über die verschiedenen Möglichkeiten, unter denen es zu einer pathologischen Kotstauung in den Intestinalabschnitten kommen kann. Wie man es aber anstellen soll, die verschiedenen Arten der Krankheit festzustellen, wie man z. B. einen Katarrh des Dickdarms von einem atonischen Zustand oder einer Neurose unterscheiden soll, darüber wird man vergeblich Rat suchen. In der Regel wird denn auch nach meinen Erfahrungen in Fällen sogen. idiopathischer Stuhlverstopfung gar nicht einmal der Versuch gemacht, den Ursachen nachzugehen, sondern es wird sofort drauf lospurgiert. Es ist wahrhaft beschämend für unsere Wissenschaft, daß in dem Zeitalter der ätiologischen Forschung, in welchem wir leben, eine Frage von so weittragender praktischer Bedeutung, wie die Bedingungen und Ursachen der gestörten Kotexkretion so völlig vernachlässigt wird. Kein Wunder, daß dieses Gebiet der inneren Medizin im Laufe der Jahre die ureigenste — man möchte fast sagen unbestrittene — Domäne des Wunder- und Kräuterschwindels geworden ist.

Es liegt nun nicht in dem Rahmen dieser Arbeit, die gesamte Pathologie und Therapie der Konstipation abzuhandeln; ich begnüge mich damit, im folgenden einen kleinen Beitrag zur Kenntnis der zwei wichtigsten Formen: der atonischen und der katarrhalischen, auf Grund langjähriger Erfahrungen zu liefern.

a) die atonische Form.

Wenn aus irgend einem Grunde Kotmassen lange Zeit im Dickdarm stagnieren, so entwickeln sich allmählich Ausbuchtungen, Erweiterungen, die meist nicht den ganzen Dickdarm, sondern einzelne Abschnitte, besonders gern das Querkolon, die Flexura sigmoidea, die Ampulla recti betreffen. Diejenigen Teile des Dickdarmes, die am leichtesten dislozierbar sind, wie die letztgenannten Dickdarmstrecken,

*) Deutsche Ärztezeitung 1895, No. 2.

geraten auch leichter in den Zustand der Atonie. Allmählich können diese Ausbuchtungen hohe Grade erreichen, und es sind aus der pathologischen Anatomie und den Mitteilungen der Chirurgen Fälle exorbitanter Dickdarm-Dilatation zur Genüge bekannt.

In manchen Fällen besteht eine gewisse angeborene Schwäche der Magen-Darmmuskulatur, die sich in einzelnen Fällen durch ganze Familien hindurch verfolgen läßt, in anderen, zumal bei Frauen, bildet der Prolaps der Intestina (besonders nach Geburten) den Ausgang-punkt der fehlerhaften Peristaltik. Sehr häufig besteht namentlich bei der letztgenannten Kategorie neben der Darm- auch eine mehr oder weniger ausgesprochene Magenatonie.

Der Nachweis der Darmatonie kann nun auf zweierlei Weise geführt werden. Einmal durch Anfüllung des Darmes mit Luft oder CO_2 oder einem Brausegemisch, wie es vor vielen Jahren der Münchener Kliniker v. Ziemssen empfohlen hat. Größere Erfahrungen besitze ich über die Aufblähung des Darmes mittels eines Doppelgebläses. Die Methode ist aber nach meinen Beobachtungen für den Nachweis der Atonie von beschränktem Wert. Was man sehen kann, ist, ob der Darm nach unten verlagert ist oder nicht: im ersteren Falle erhält man eine Hervorwölbung nur unter der Nabelhorizontale; darüber verändert sich das Niveau nicht. Auf eine Atonie können wir allenfalls schließen aus dem größeren Verbrauch an Luft im Vergleich zum normalen Darm. Bei Dickdarmatonie ist, ähnlich wie es vom Magen bekannt ist, der Luftverbrauch ein sehr erheblicher: man kann mehrere Ballons ausdrücken, ohne eine wesentliche Niveaudifferenz zu beobachten; auch kann man bemerken; daß die eingeführte Luft im Gegensatz zum vollelastischen Dickdarm, sehr lange zurückbehalten wird. Der Beweis, ob der Darm an einzelnen Stellen atonisch oder gar erweitert ist, läßt sich mittels der Luftaufblähung nicht führen, und zwar, weil trotz stärkster Insufflation eine Differenzierung einzelner Darmabschnitte nicht möglich ist.

Besser gelingt dies durch eine äußerst einfache Methode, die ich vor einiger Zeit angegeben habe: die Anfüllung des Dickdarmes mit bestimmten Wassermengen. Da die Methode nach meinen Erfahrungen in weiteren Kreisen wenig gekannt ist und noch weniger geübt wird, so möchte ich die Grundzüge hier kurz angeben. Wenn man einen normalen Dickdarm vom Mastdarm aus sukzessive und unter gelindem Druck mittels Hegar'schen Trichters mit Wasser füllt, so beobachtet man erst bei einer Anfüllung von 5—600 ccm Wasser ein leichtes Plätschergeräusch teils in der Gegend des Querkolon, teils in

der des Colon descendens, selten in der Partie des aufsteigenden Kolon. Beim Schütteln des Abdomen kann man entweder gar kein oder nur ein sehr schwaches Sukkussionsgeräusch vernehmen. Das Plätschergeräusch kann aber selbst bei dieser Anfüllung völlig ausbleiben. Wo es vorhanden ist, kann man es von der Nabelhorizontale aus bis etwa 5—6 cm oberhalb des Nabels verfolgen, gelegentlich wohl auch etwas tiefer oder höher.

Bei Atonie oder Dilatation des Dickdarmes kann man ein Plätschergeräusch schon bei sehr viel geringerem Wassereinfluß bemerken: zuweilen schon bei 200 ccm, meist bei 3—400 ccm. In der Regel erscheint es zuerst, und zwar manchmal in beträchtlicher Ausdehnung, am Colon descendens bezw. in der Gegend der Sförmigen Krümmung, bei weiterem Zufluß auch in der Gegend des Querkolon, weiterhin im Bereich des ganzen Dickdarmes. Zugleich erfolgt ein stark wahrnehmbares Sukkussionsgeräusch bei langsamem Lagewechsel in einem ähnlichen Umfange, wie es bei Magendilatationen schon seit langem bekannt ist. Bei Ausbuchtungen der Sigmoidealflexur kann man mittels leise ausgeführtem Tapotement und Perkussion nachweisen, daß der dilatierte Sack sich zuweilen weit über die Medianlinie hin erstreckt. Ganz besonders leicht gelingt der Nachweis von Anomalien des Querkolon. Dasselbe kann nun entweder einfach atonisch sein, dann findet man das Plätschergeräusch an dem normalen Sitze des Querkolon, nur erstreckt es sich mehr oder weniger tief unter die Nabelhorizontale. Oder es kann nach unten disloziert und zugleich atonisch sein, dann findet man kein Plätschergeräusch oberhalb, sondern ausschließlich unterhalb des Nabels, wobei, wie ich bemerke, nur stark hervortretende Abweichungen in Betracht kommen. Endlich kommt es — allerdings selten — vor, daß der Darm nur disloziert, aber nicht atonisch ist. Für die praktische Ausführung des, wie man sieht, überaus einfachen Verfahrens, möchte ich noch einige Winke geben: Magen und Darm müssen leer sein oder vorher entleert werden. Der Patient bleibt also am besten bis zur Untersuchung nüchtern und nimmt vorher eine angemessene Menge Ol. Ricini. Das Verfahren ist nicht anwendbar, falls Plätschergeräusche im Magen oder Darm schon bestehen: daher ist die Entleerung des Darmes per clysma nicht angängig. Eine mechanische Entleerung des Magens ist nur ganz ausnahmsweise notwendig. Nach Beendigung des Versuches läßt man das Wasser aus dem Trichter wieder zurücklaufen, meist bleiben aber noch Wassermengen zurück, die man per vias naturales entfernen läßt. Falls das Ergebnis aus diesem oder jenem Grunde zweifelhaft geblieben ist, tut man gut, dasselbe durch eine zweite Prüfung zu kontrollieren. Diese Methode ermöglicht uns,

eine Dickdarmatonie bezw. Verlagerung des Dickdarmes nicht mehr bloß zu supponieren, sondern wirklich festzustellen.

Bevor wir zur Therapie der Dickdarmatonie übergehen, möchte ich die charakteristischen Zeichen der zweiten Form, der katarrhalischen besprechen.

b) die katarrhalische Form.

Die Diagnose Dickdarmkatarrh ist je nach dem Stadium des Prozesses leicht und schwer: leicht, wenn der Patient selbst, durch häufigen Schleimabgang mit den Fäces aufmerksam gemacht, den Arzt hierauf hinweist; schwer, wenn derartige objektive Zeichen nicht vorliegen und der Arzt (wenn er sich überhaupt darauf einläßt) auf Fäcesuntersuchungen verzichtet. Nach meinen Erfahrungen scheint mir eine ambulatorische Untersuchung der Fäces selbst beim besten Willen und Können des Arztes schwer durchführbar und ohne wesentlichen Wert. Nur eine wirklich sorgfältige Durchmusterung des Gesamtstuhlganges — namentlich falls er, wie hier, konsistent ist — kann uns allenfalls Aufschluß geben: die einmalige makro- oder mikroskopische Besichtigung reicht, wie mir die kompetenten Forscher auf diesem Gebiete zugeben werden, nicht aus.

Unter diesen Umständen hoffe ich, daß die folgende, sich eng an das oben geschilderte Verfahren anschließende Methode einige Beachtung finden wird. Dieselbe besteht in einer „Probespülung“ des Dickdarmes. Wenn man einen von Exkrementen freien, normalen Dickdarm mittels Trichter anfüllt und das Wasser nach kurzem Verweilen wieder ablaufen läßt, so ist das Spülwasser entweder ganz klar oder nur durch geringe Epithelabschilferungen leicht getrübt. Daran wird nichts geändert, ob man auch den Darm mit mehreren Litern durchspült. Ganz anders bei Dickdarmkatarrhen. Hier bringen oft schon die ersten Trichter, zuweilen erst die folgenden, mehr oder weniger umfangreiche Schleimfetzen zu Gesicht, deren Menge, gesammelt, uns einen ungefähren Überblick über den Umfang des Katarrhes ermöglicht. Die genannte Untersuchungsmethode ist äußerst sauber und gewährt eine weit sicherere Feststellung des Dickdarmkatarrhes, als sie bisher möglich war. Sie wird in meinem Ambulatorium und meiner Privatklinik in keinem Falle von Verdacht auf Enteritis unterlassen. Recht zweckmäßig kann man übrigens die obengenannte Methode der Größen- und Elastizitätsbestimmung des Darmes mit der letztgenannten kombinieren, so daß man auf einmal über beide Fragen unterrichtet ist.

Wenn man in der genannten Weise eine größere Reihe von Fällen sogen. habitueller Obstipation untersucht, so findet man: 1. Zustände von reiner Atonie ohne Katarrh; 2. Zustände von reinem Katarrh ohne Atonie; 3. Zustände, bei denen der Darm sich im Zustand des Katarrhes befindet und zugleich atonisch ist. Finden wir endlich gar keine Abnormität der genannten Art, so können wir auf eine rein funktionelle (nervöse) Herabsetzung der Peristaltik schließen, vorausgesetzt, daß nicht etwa Intoxikationen (Blei u. a.) oder Darmverengerungen infolge von Geschwürs- oder Geschwulstbildungen oder adhäsiven Verklebungen in höheren oder tieferen Darmabschnitten vorhanden sind.

Es liegt auf der Hand, daß die Therapie dieser Zustände je nach den ursächlichen Verhältnissen eine wesentlich verschiedene sein wird.

Nehmen wir zunächst den einfachsten Fall: die Dickdarmatonie. Hier besitzen wir zwei Methoden, welche direkt kausal wirken: Bauchmassage und Darmfaradisation. Leider wird die erstgenannte Methode noch viel zu häufig von Laien ausgeübt. Daher die vielfach unbefriedigenden Resultate. Eine wirklich kunstgerecht und hinreichend lange ausgeübte Massage hat zweifellos nicht allein einen vorübergehenden, sondern einen dauernden Effekt. Allerdings kann man in sehr veralteten Fällen zur Unterstützung der Massagewirkung anderer Methoden nicht entraten. Eine ähnliche, vielleicht nicht ganz so durchschlagende Wirkung kommt der systematischen Faradisierung der Bauchdecken oder auch des Rektum zu; die letztere verdient besonders bei atonischen Zuständen des Colon descendens und der Flexura sigmoides Anwendung. Auch der sogenannten Zimmergymnastik, wie den gymnastischen Übungen überhaupt, kommt eine nicht zu unterschätzende Einwirkung auf die Darmperistaltik zu. Die von den Patienten selbst ausgeübte Massage und Faradisierung halte ich für eine Spielerei.

Wo Massage aus äußeren Gründen nicht oder nicht lange genug anwendbar ist (nach meiner Erfahrung ist eine 4- bis 6-wöchentliche Kur mit täglichen Sitzungen das Mindeste), oder bei funktionellen Obstipationen, tritt die diätetische Behandlung in ihr Recht. Unter „Obstipationsdiät" verstehe ich ein diätetisches Régime, welches eine Reihe verschiedenartiger, an sich unwirksamer oder schwach wirksamer, vereint dagegen eine eklatante Wirkung zeigender Komponenten enthält. Es ist von Wichtigkeit, sich die Natur dieser Komponenten einmal klar zu machen. Es sind viererlei Mittel: 1. Nahrungsmittel mit viel schlackenhaltigem Material (Gemüse, Leguminosen,

zellulosereiche Nahrungsmittel); 2. Salze, z. B. das Kochsalz, das Natriumbikarbonat; 3. Zuckerarten; 4. Organische Säuren

Gegen den erstgenannten Punkt wird nach meinen Erfahrungen noch immer häufig gefehlt: Suppen und Fleisch prävalieren zum Schaden für den Patienten im Speisezettel. Die Diät der letzteren soll sich der vegetarischen Diät, aber ohne deren Velleitäten annähern: viel Gemüse, viel Brod, Kartoffeln, Mehlspeisen ist der obere Grundsatz: Fleisch, Eier etc. kommen erst in zweiter Linie und sind nur in mäßigen Quantitäten zu gestatten. Das Kochsalz betreffend, so reicht man es am besten morgens nüchtern als Kochsalzwasser und zwar um seine Wirkung zu erhöhen, in kaltem Wasser gelöst. Die Wirkung des Kochsalzes ist ähnlich der des Bittersalzes, nur eine unendlich diskretere; es wirkt durch Hervorrufung eines Transsudatstromes auf Magen und oberen Dünndarm.

Sehr ähnlich ist die Wirkung des Zuckers, den wir in Form von Honig, Milchzucker, Mannit, Lävulose, Rohrzucker, zuckerreichen Kompots, Weintrauben und anderen Obstarten etc. aufnehmen. Bringt man in den Magen eine hochkonzentrierte Zuckerlösung, so kann man nach kurzer Zeit eine stark eiweißhaltige Flüssigkeit im Mageninhalt nachweisen, die je nach ihrem Verweilen daselbst und der sonstigen Beschaffenheit des Magens sauer, neutral oder alkalisch reagiert. Ob nun die Bildung dieser Transsudation einfach verflüssigend auf die Darmkontenta wirkt, oder ob sie nebenher noch die Peristaltik direkt beeinflußt, ist bisher noch kontrovers.

Einen wesentlichen Anteil an der ekkoprotischen Leistung haben die organischen Säuren, wie sie in der Buttermilch, dem Kefir, den Weißweinen, dem Obstwein (Apfelwein, Johannisbeerwein u. a.), den obergärigen Bieren (Weißbier, Gose u. a.) enthalten sind. Offenbar wirken diese Säuren direkt auf die Peristaltik, da wir durch Tierversuche von A. Bokai wissen, daß organische Säuren, speziell Milchsäure, Essigsäure, Propionsäure, Kapryl-Kapronsäure lebhafte Vermehrung der Darmkontraktionen hervorrufen. Daneben mag auch dem Kohlensäuregehalt einzelner Getränke, wie dies experimentell erwiesen ist, ein gewisser Anteil an der Beförderung der Darmmotilität zukommen. Es mag hierbei erwähnt sein, daß bei einigen gebräuchlichen pflanzlichen Abführmitteln, z. B. der Pulpa Tamarindorum, der Manna u. a., die wirksame Substanz gleichfalls aus nichts anderem besteht als aus Zucker und Obstbsäuren.

Aus diesen verschiedenen — wenn ich mich so ausdrücken darf, physiologischen — Abführmitteln kann man nun einen den Verhält-

nissen des Individuums entsprechenden Küchenzettel zusammenstellen, ohne daß man dabei die sonstige Lebensweise des Kranken wesentlich zu ändern braucht. Nur muß diese Obstipationsdiät nicht zu früh unterbrochen werden, ja die wichtigsten der obigen Komponenten, Zucker, Salz, organische Säuren, stark Schlacken gebende Kost, müssen monatelang, zuweilen noch länger gereicht werden. Daß man adstringierende, oder gar gerbsäurehaltige Nahrungsmittel, Kakao, Rothwein, Heidelbeeren, sowie erfahrungsgemäß stopfend wirkende Nahrungsmittel, z. B. süße Milch, Reis u. a. vermeiden muß, bedarf wohl keiner besonderen Erwähnung.

Was die Wirkung von Darmeingießungen betrifft, so sind sie, zweckmäßig appliziert, sehr wichtige palliative Mittel. In der Regel werden aber viel zu große Wassermengen und unter zu hohem Druck eingelassen: kein Wunder, daß das Wasser dann, infolge der starken Reflexwirkung auf die Darmschleimhaut, ohne irgend welchen Erfolg ausgestoßen wird. Bei mäßigen Atonien genügt etwa $^1/_4$—$^1/_2$ l, bei stärkeren tut man gut, in Pausen von 3—4 Stunden diese Dosis zu wiederholen. Sehr geeignete Zusätze zu Wasser sind aus den oben entwickelten Gründen: Kochsalz, Rohrzucker, Honig. In ähnlicher Weise wirkt auch das in den letzten Jahren mit Recht viel angewendete Glyzerin, letzteres besonders bei Dilatationen der Ampulle oder der Flexura sigmoides. Auch die neutralen Öle üben eine vorzügliche erweichende Wirkung aus; Kußmaul und Fleiner haben in jüngster Zeit mit Recht auf die eklatante ekkoprotische Wirkung von Ölklystieren bei Darmatonie hingewiesen. Ich kann diese ganz besonders bei den akuten oder subakuten Formen von Darmatonie, wie sie sich im Wochenbett, in der Rekonvaleszenz nach akuten Infektionskrankheiten, nach Operationen bei anhaltender Rückenlage, erfahrungsgemäß häufig entwickeln, empfehlen.

In den weitaus meisten Fällen kommt man mit den oben genannten Maßnahmen völlig aus; nur bei einer verschwindend kleinen Anzahl veralteter Fälle, bei denen der Darm durch Mißbrauch unzweckmäßiger Mittel bereits jede Reaktionsfähigkeit verloren hat, können neben ersteren milde Purgantien in Anwendung kommen. In jedem Falle von Darmatonie sollte man aber vor der Anwendung solcher Mittel einen ausgedehnten und konsequent durchgeführten Versuch mit den oben empfohlenen mechanischen und diätetischen Maßnahmen machen. Hierzu empfiehlt sich nach meinen Erfahrungen am meisten die Anstaltsbehandlung, da hier der Kranke das Regime praktisch erlernt und zugleich die mechanischen Hilfsmittel (Massage, Faradisierung) am leichtesten durchführbar sind.

Wesentlich verschieden von dieser Behandlung ist die Therapie bei der katarrhalischen Obstipation. Hier sind sowohl Massage als auch elektrische Behandlung kontraindiziert bezw. ohne Nutzen. Da handelt es sich zunächst darum, den Katarrh zum Schwinden zu bringen. Es geschieht dies am besten durch milde Einläufe, von denen ich die folgenden empfehle: Kamillentee-Einläufe, Kalkwasser (2 bis 3 Eßlöffel auf 1 l), Soda (1—5 %); in sehr hartnäckigen Fällen sind Argentum nitricum-Bespülungen (1—2 ‰) zu versuchen. Tannin- und Alaunpräparate möchte ich in diesen Fällen nicht anraten, sie wirken nach meinen Erfahrungen häufig verschlimmernd. Die Diät soll reizlos sein: Milch und deren Derivate, Molken etc. sind hier sehr geeignete diätetische Mittel; auch hier spielen die Zuckerarten, sowie schwache Salzlösungen, desgleichen die entsprechenden Mineralwässer (Karlsbad, Kissingen, Homburg, Wiesbaden, Tarasp u. a.), eine unterstützende Rolle; dagegen soll die Kost sonst im Gegensatz zur Atoniediät nicht sehr schlackenhaltig sein, weil hierdurch die Schleimhaut gelegentlich leicht irritiert wird und sich der Katarrh verschlimmert. Erst wenn wiederholte Probespülungen vollkommenen Schleimschwund ergeben haben, darf die Diät progressiv reicher gestaltet werden. Immerhin wird man lange Zeit schwer verdauliche vegetabilische Kost, insbesondere Kohlarten, völlig vom Tisch ausschließen müssen.

Verhältnismäßig einfach gestaltet sich die Behandlung der sogenannten funktionellen Obstipation. Auch hier ist Massage und Faradisation entbehrlich, dagegen ist Gymnastik, Rudern, Reiten, neben zweckentsprechender Diät, wie sie oben in ihren Grundzügen erörtert ist, das Wichtigste. Daneben kommen hier klimatische Heilfaktoren in Betracht: Seeluft, Hochgebirgsluft, Seereisen u. a. Auch die Hydrotherapie weist gelegentlich glänzende Erfolge auf, speziell sind hier nach meinen Erfahrungen Darmdouchen recht empfehlenswert.

Die größten Schwierigkeiten setzen jene Fälle der Behandlung entgegen, in denen Katarrh und Atonie gleichzeitig bestehen. Hier kann der Katarrh ebenso gut Ursache, als Folge der Atonie sein. Ich habe es mir in diesen Fällen zum Prinzip gemacht, zunächst den Katarrh und dann die Atonie zu behandeln, und zwar nach den oben entwickelten Grundsätzen. Jedenfalls widerrate ich auch hier die Anwendung von Massage und Faradisation, bevor nicht die Zeichen des Katarrhes geschwunden sind.

Ich hoffe durch die obigen Auseinandersetzungen gezeigt zu haben, daß die habituelle Obstipation ein Symptom verschiedenartiger Darmaffektionen ist, und daß man sie nur heilen kann, indem man ihre Ursachen kennt und berücksichtigt. Die Purgativtherapie à tout prix,

sowie die unterschiedslose und indikationslose Anwendung an sich wirksamer Heilmittel ist ebenso verwerflich, wie die mit Recht von einsichtigen Forschern seit Jahren bekämpfte, schablonenhafte Darreichung antipyretischer Mittel bei irgend einem fieberhaften Zustand. Hoffentlich tragen diese Zeilen dazu bei, dem Grundsatz zum Rechte zu verhelfen, den ich seit Jahren in Wort und Schrift habe vertreten: „Qui bene purgat, male curat."

CXVI.

Über die Bedeutung der Genußmittel für die Krankenernährung.*)

Von

Dr. **J. Boas.**

Die Aufgabe, Kranke mit Erfolg zu ernähren, kann im einzelnen in der verschiedensten Weise gelöst werden. Aber nicht jeder Weg, der schließlich zum Erfolg führt, ist immer der richtige. Von einer rationellen Krankenernährung muß z. B. verlangt werden, daß sie die Heilung mit größtmöglicher Schonung des Kräftebestandes durchsetzt, damit die Rekonvaleszenz nicht ungebührlich hinausgeschoben wird.

Das ist indessen nicht der einzige Gesichtspunkt. Ein ebenso wichtiger ist, daß der Kranke nicht unnötig großen Entbehrungen ausgesetzt ist, daß er trotz oder richtiger wegen seiner Krankheit aller derjenigen äußeren oder inneren Anregungsmittel — v. Leyden[1]) bezeichnet sie sehr treffend als erfreuende und erfrischende — teilhaftig wird, die ihm unbeschadet der Heilung erlaubt werden können. Es hängt dieses Moment aufs engste mit der Frage des Krankenkomforts zusammen, dessen Bedeutung für die Krankenpflege zuerst erkannt und gewürdigt zu haben ein entschiedenes Verdienst M. Mendelsohn's ist.

Wir möchten an dieser Stelle ein anderes Moment beleuchten, die Rolle, welche die Genußmittel in der Ernährungslehre spielen.

Schon die Frage, was unter man Genußmitteln zu verstehen habe, ist noch nicht so geklärt, wie es für eine ersprießliche Krankenernährung notwendig ist. Die physiologische Chemie versteht unter Genußmitteln solche, welche die Herztätigkeit anregen, und folgerichtig

---

*) Zeitschrift für Krankenpflege 1898, April.

[1]) v. Leyden, Handbuch der Ernährungstherapie. Leipzig 1897. I. 1, S. 238.

rechnet sie hierzu die extraktivhaltigen (Bouillon, Fleischextrakte), die alkaloidhaltigen (Tee, Kaffee, Kakao) und die alkoholhaltigen. Man sieht sofort ein, daß bei einer Übertragung dieser Einteilung auf die Ernährungstherapie der Begriff Genußmittel erheblich zu kurz kommt. Der Sprachgebrauch macht schon mit Recht einen Unterschied zwischen Essen und Genießen, Genußmittel sind eben alle die Mittel, die anregende Eigenschaften haben, wohlschmecken und deren Darreichung direkt oder indirekt das Verlangen nach Nahrung steigert. Jedes Nahrungsmittel kann demnach unter Umständen auch zum Genußmittel werden, wie umgekehrt ein Genußmittel, zu häufig oder in zu großen Quantitäten gereicht, seine Bedeutung und Wirkung völlig einbüßen kann.

Die Erfahrung der täglichen Praxis beweist, daß im Ärzte- und Laienpublikum das Moment der Leicht- und Schwerverdaulichkeit in so hohem Grade vorherrscht, daß für den Gedanken, Kranken auch die Wohltat der Genußmittel zu gewähren, kaum Platz ist. Es ist ferner leider noch immer das Prohibitivsystem, das Do'nt, in der Ernährungstherapie maßgebend. Jeder Staatsexaminand wird einem Kranken sofort die bekannte Regel vorbeten können: Essen sie nichts Saures, nichts Gewürztes, keinen Kohl, keine Kartoffeln, keine Fette usw. Wenn man dagegen fragen wollte, was der Kranke nun eigentlich genießen soll, so wird er sofort ins Stocken geraten. Allenfalls werden ihn die bekannten Schleimsuppen einigermaßen aus der Verlegenheit reißen, auch wohl Milch und Eier. In der Zusammenstellung eines passenden Krankenmenus würde ihn aber sicher jeder Küchenjunge schlagen.

Es hängt dieser Defekt in der praktischen Diätetik noch mit einer anderen Tatsache zusammen: der allzu starken Betonung der Nahrhaftigkeit. Die Krankenernährung wird heutzutage wesentlich unter dem Gesichtswinkel des Nährwerts und der kalorischen Kraft beurteilt, jeder andere Maßstab tritt dem gegenüber in den Hintergrund.

Nach meinen Erfahrungen spielen indessen Genußmittel in der Ernährung besonders chronisch Kranker eine so hervorragende Rolle, daß ich eine diätetische Verordnung für unzureichend halte, wenn sie die Genußmittel unberücksichtigt läßt. Um ein Beispiel anzuführen, halte ich eine mehrwöchentliche absolute Milchkur, wie sie früher und vielfach noch heute geübt wird, für eine einseitige, ja sogar grausame, weil sie in der Form, in der sie meist verordnet wird, jeder Anregung und jeden Genusses entbehrt.

Und doch gibt es kein Nährmittel, das so vieler Variationen fähig ist, wie die Milch. Sehen wir hier einmal ganz von den verschiedenen Milchpräparaten ab, die zum teil viel besser verträglich sind, als die süße Milch (Kefir, saure Milch, Kumyß, Schlagsahne), so können wir die Milch mit einer so großen Reihe von Korrigentien, die zum Teil den Nährwert der Milch nebenher nicht unwesentlich erhöhen, verbinden, daß wir tatsächlich dem Patienten den Milch g e b r a u c h zu einem Milch g e n u ß gestalten können. So ist es mir häufig gelungen, anscheinend mehr oder weniger eingebildete aber zweifellos zum großen Teil durch die Monotonie der Milch hervorgerufene Intoleranz gegen Milch durch passende Variationen und Zusätze spielend zu überwinden.

Ebenso wichtig wie diese diätetischen Korrigentien sind aber die Genußmittel selbst, wie sie der Kulturmensch als Beikost zu sich nimmt, und die der Kranke um so weniger entbehren kann, als an sich schon jede akute und chronische Krankheit mit den Entbehrungen der verschiedensten Art verbunden ist.

E s g i b t a n s i c h k e i n e K r a n k h e i t u n d k e i n K r a n k h e i t s s t a d i u m , i n w e l c h e m G e n u ß m i t t e l p r i n z i p i e l l k o n t r a i n d i z i e r t w ä r e n , nur wird man je nach der Art derselben die passenden Genußmittel ausfindig machen müssen, wobei Lebensalter, soziale Stellung, Gewohnheiten und Landessitten begreiflicherweise eine beträchtliche Rolle spielen.

Wenn wir von den akuten Krankheiten absehen, bei denen im fieberhaften Stadium infolge des darniederliegenden Appetites das Bedürfnis nach Genußmitteln zurücktritt, um sich erst in der Rekonvaleszenz in einer volle Beachtung erfordernden Weise zu äußern, absehen, und im wesentlichen die chronischen Krankheiten berücksichtigen, so sind es besonders die Gicht, die Fettsucht, der Diabetes, die Nierenkrankheiten und die Krankheiten des Verdauungsapparates, bei denen die Genußmittel am dringendsten in Betracht kommen. Speziell beim Diabetes mellitus muß die Aufgabe der Kochkunst darauf gerichtet sein, jede mögliche Abwechselung, teils durch zahlreiche Variationen der Zubereitung, teils durch unschädliche Genußmittel zu schaffen und hierdurch den Verdauungsapparat immer in guter Laune zu halten. In dieser Hinsicht hat die neuere Zeit zweifellos schon Fortschritte zu verzeichnen, so daß der Diabetiker vor 20 Jahren mit einem gewissen Neid auf den modernen Diabetiker, der sein schmackhaftes Brot essen und sich einen süßen Wein oder Limonade oder Punsch bereiten kann, blicken würde. Indessen ist der Gedanke, den Kranken die überhaupt möglichen Genußmittel zu gestatten und ihnen hierüber ein ebenso gewissenhaftes Verzeichnis zu liefern, wie den

index prohibitorum ciborum, doch noch nicht zur allgemeinen Geltung gelangt. Dasselbe gilt auch von der Gicht, der Fettsucht und der Nephritis.

Ganz besonders aber bedarf die Diät bei Verdauungsstörungen, so weit sie die Genußmittel betrifft, einer Reform. Schon der in einer großen Reihe von Erkrankungen des chylopoetischen Apparates bestehende Mangel an Appetit muß uns darauf hinweisen, den Kranken durch Beigabe angenehm schmeckender, pikanter Substanzen zum Essen anzuregen. Liegt etwa in der Krankheit eine Kontraindikation zur Darreichung derselben, so kann man doch durch die Kunst der Zubereitung häufig nachhelfen. So z. B. wird man das Hummerfleisch in vielen Fällen vermeiden müssen, gegen Hummersuppen wird sich aber kaum etwas einwenden lassen. Dasselbe gilt z. B. für Kaviarsaucen, Sardellenbutter, Krebse oder Krebssuppen und dergl. mehr. Auch der vielgeschmähte und berüchtigte Käse wird in geeigneter Form als geriebener Käse (ähnlich dem Parmesankäse) oder als sogenannter weißer Käse kaum je Schaden stiften können.

Ebenso sind die alkoholischen Getränke bisweilen wertvolle Genuß- und Anregungsmittel. Sie werden nach meinen Erfahrungen viel häufiger verboten, als es notwendig ist. Bei Magenektasien zum Beispiel, bei denen sonst alkoholische Getränke kontraindiziert sind, lasse ich Bier oder Wein in kleinen Mengen genießen und von den Kranken nach einer bis zwei Stunden wieder durch die Sonde entleeren; so haben sie wenigstens einen Genuß, der sie mit den vielen sonstigen Entbehrungen einigermaßen aussöhnt. Aber auch bei anderen Magen- und Darmkrankheiten muß das moderne Alkoholverbot als zu dogmatisch und zu wenig den individuellen Verhältnissen Rechnung tragend bezeichnet werden.

Ähnliches gilt auch vom Tabaksgenuß. Bei dem Verbot desselben passieren gleichfalls die größten Willkürlichkeiten. So höre ich fast täglich, daß Kranken mit habitueller Obstipation oder mit chronischem Darmkatarrh der Tabak verboten wird. Es dürfte kaum möglich sein, ein solches Verbot wissenschaftlich zu rechtfertigen. Dasselbe gilt auch für eine Reihe von Magenkrankheiten. Die einzige Gruppe von Magenkrankheiten, bei denen ich Tabak streng zu verbieten pflege, ist die mit ausgesprochener Hyperacidität und Pyrosis. Ich glaube mich bestimmt überzeugt zu haben, daß in diesen Fällen das Tabakrauchen die Beschwerden erheblich steigert. Auch ist es mir auffallend, daß im ganzen sehr viel mehr Männer als Frauen an Sodbrennen laborieren, was zwar nicht allein, aber sehr wahrscheinlich mit auf den abun-

danten Tabaksgenuß zu schieben ist. Wo man bei habituellen Rauchern den Tabaksgenuß verbietet, tut man gut, ihn gradatim zu verbieten, um nicht, wie ich das in mehreren Fällen gesehen habe, durch schwere Abstinenzerscheinungen (Schwindel, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit u. a.) überrascht zu werden.

Daß man in jedem Falle sogenannte „schwere" Zigarren vermeiden und am besten durch die allerdings wenig schmackhaften nikotinfreien ersetzen muß, bedarf keiner Erwähnung.

Eine besonders wichtige Rolle spielen die Genußmittel überall da, wo man beabsichtigt, den gesunkenen Ernährungszustand in kurzer Zeit zu steigern. Es kann dies, wie bereits eingangs bemerkt, mittelst verschiedener Methoden erreicht werden, und doch sind solche Methoden vorzuziehen, die die Genußmittel in ausgesprochener Weise in den Kreis der Diät hineinbeziehen. So habe ich (wie gewiß auch viele andere Ärzte) die alte Mitchell-Diät mit ihren kaum zu bewältigenden und eintönigen Milchmengen seit Jahren durch eine Diät ersetzt, die kalorisch erheblich mehr bietet und außerdem an Genußmitteln (Früchten, Gemüsen, Mehlspeisen, Salaten, Limonaden u. a.) so reich ist, daß bei den Kranken sich kaum das Gefühl der Entbehrung erhebt. In die Genußmittel selbst strebe ich so viel Abwechslung zu bringen, als es mit der Ernährung in Privatanstalten nur irgend vereinbar ist. Seitdem ich die Genußmittel so stark in der Diät bevorzuge, werden meine Ernährungsresultate von Jahr zu Jahr besser.

Von größter Wichtigkeit ist endlich die Verordnung von Genußmitteln bei unheilbaren Verdauungskrankheiten, in erster Linie bei Krebs. Es scheint mir eine gewisse Grausamkeit darin zu liegen, krebskranken Individuen die Genußmittel zu entziehen. Es ist kein Fall bekannt, wo durch die Zufuhr von Genußmitteln ein Krebsleiden an sich ungünstig beeinflußt worden wäre. Allerdings erheischt die Auswahl derselben in solchen Fällen eine besondere Vorsicht. In einem kürzlich von mir behandelten Falle von Oesophaguscarcinom, bei dem Flüssigkeiten und breiige Substanzen noch leidlich durchgingen, wurde eine komplette Oesophagusstenose hervorgerufen, als der Patient eines Tages eine Apfelsine genoß. Es gelang zwar, den größten Teil derselben mechanisch zu entfernen, aber die Stenoseerscheinungen machten seit diesem Tage rapide Fortschritte und zwangen nach kurzer Zeit zur Gastrostomie. Dasselbe gilt übrigens für alle Stenosen im Bereiche des Magen- und Darmkanals. Schalige, viel Zellulose enthaltende Substanzen — ich erwähne besonders den in solchen Fällen recht bedenklichen Spargel — müssen streng vermieden werden. Abgesehen hiervon kann man bei diesen Krankheiten

die Liberalität mit Rücksicht auf den unvermeidlichen Ausgang nicht weit genug treiben, ja die Humanität erfordert es geradezu, dem Kranken seine kurze Lebensspanne durch Häufung von Genußmitteln zu verschönern.

Zum Schluß noch eine Bemerkung: Die moderne chemische Industrie überbietet sich in der Herstellung immer besserer und immer eiweißreicherer Nährpräparate. Ein sehr viel wichtigerer und aussichtsvollerer Zweig dieser Industrie bestände in der Schaffung billiger und zuträglicher Genußmittel für Kranke.

CXVII.

Zur Technik der Bandwurmkuren.*)

Von

Dr. J. Boas.

Vor 2 Jahren hat Herr Dr. E. Sobotta[1] in dieser Zeitschrift interessante Mitteilungen über die Wirksamkeit verschiedener Bandwurmmittel sowie Versuche, das Rizinusöl teilweise durch andere Abführmittel zu ersetzen, mitgeteilt. Sobotta kommt zu dem Resultat, daß Pelletierinum tannicum in 6 Fällen versagte, in 2 Fällen sogar toxisch wirkte.

Dagegen erwies sich Filixextrakt in Dosen von 7—8 g als wirksames Bandwurmmittel, namentlich wenn man schon vorher, zumal bei Neigung zu Verstopfung, für ausgiebige Entleerung des Darmes Sorge trägt. Toxische Erscheinungen hat Sobotta in seinen Fällen weder bei vorheriger noch bei gleichzeitiger Darreichung von Rizinusöl beobachtet. „Jedenfalls läßt sich die Filixbandwurmkur auch ohne gleichzeitige Rizinusgaben erfolgreich durchführen. Die schleunige Entfernung des Filixextraktes aus dem Darmkanal läßt sich auch durch andere Abführmittel, z. B. Senna (weniger gut durch Natrium sulfuric.), erreichen, wenn eine vorbereitende Entleerung durch Rizinusöl vorangegangen ist.“ Fasten vor der Kur erleichtert nach Sobotta den Erfolg der Kur.

Auf Grund langjähriger Erfahrungen auf dem Gebiete der Helminthologie und speziell dem der Taenienbehandlung dürften die

---

*) Therapeutische Monatshefte 1904. Dezember.

[1]) E. Sobotta, Vergleich über die Wirksamkeit verschiedener Bandwurmmittel etc. Therap. Monatshefte 1902, Augustheft, S. 407.

folgenden Bemerkungen über diesen Gegenstand nicht ohne Interesse sein.

Zunächst stimme ich mit Herrn Kollegen Sobotta bezüglich der Unwirksamkeit des Pelletierin vollkommen überein, ja ich gehe sogar noch weiter, indem ich behaupte, daß alle die zahlreichen neueren und neuesten Bandwurmmittel, die ich nahezu sämtlich geprüft habe, mit dem Farrnkrautextrakt an Wirksamkeit sich gar nicht messen lassen.

Wenn überhaupt von Zeit zu Zeit neue Bandwurmmittel auftauchen, so liegt der Grund darin, daß einerseits scheinbare Mißerfolge mit Filixkuren, andererseits Vergiftungserscheinungen, z. T. sogar Todesfälle im Anschluß an Bandwurmkuren mit Farrnkrautwurzel beobachtet worden sind.

Was die ersteren betrifft, so können hierbei, soweit ich sehe, folgende Umstände in Betracht kommen. Einmal kann das Mittel zum Teil oder ganz erbrochen werden, oder aber das angewandte Präparat ist unwirksam, oder endlich es liegt ein Mangel in der Technik der Bandwurmmittelapplikation vor.

Bei Kranken, welche das Mittel bereits ein oder mehrere Male erbrochen haben, oder die überhaupt „schlecht einnehmen", pflege ich seit vielen Jahren das Extrakt in Form einer dünnen Emulsion (mittels Gummi arabicum) in den Magen zu gießen. Es geschieht dies bei einiger Übung innerhalb weniger Minuten, und es ist mir bisher noch nicht vorgekommen, daß das Mittel bei dieser Applikation erbrochen wurde. In meinem letzten Falle, eine Patientin betreffend, die bereits 10 erfolglose Kuren mit allen möglichen Mitteln wegen jedesmaligen Erbrechens des Präparates durchgemacht hatte, ließ ich der Sicherheit wegen unmittelbar nach der Eingießung eine Morphiuminjektion applizieren. Inwieweit diese mit an dem günstigen Effekt beteiligt war, lasse ich dahingestellt, jedenfalls erfolgte kein Erbrechen und der Bandwurm ging am Nachmittag mit Kopf in leichtester Weise ab.

Daß die Güte des Präparates eine große Rolle bei der Bandwurmkur spielt, ist allgemein bekannt. Am wenigsten Gewähr leisten in dieser Beziehung die käuflichen Kapseln, da das Alter derselben und etwaige Veränderungen ihres Inhaltes, vielleicht auch eine von vornherein nicht große Wirksamkeit vollkommen unbekannte Größen sind. Man muß daher bei der Verschreibung von Kapseln sich mit dem Apotheker in Verbindung setzen, daß er dieselben frisch und aus einem neubezogenen Präparate füllt, oder aber die Droge überhaupt in Lösung (d. h. in der oben genannten Emulsionsform) verschreiben.

Das Wichtigste aber ist die Technik der Applikation des Bandwurmmittels.

Was zunächst die auch von Sobotta erwähnte „Vorkur" betrifft, so hat sich bereits Aufrecht[1]) im Jahre 1883 dagegen ausgesprochen. Ich selbst habe in einem kleinen Artikel „Über Bandwurmmittel und -Kuren"[2]) gleichfalls das Überflüssige einer Vorbereitungskur, deren therapeutische Empfehlung sich, ohne je bewiesen zu sein, traditionell fortgepflanzt hat, nachdrücklich hervorgehoben. Ich halte demnach nicht bloß die früher und teilweise auch jetzt noch vielfach verordnete Heringssalatdarreichung, sondern auch im Gegensatz zu Sobotta und in Übereinstimmung mit E. Grawitz[3]) das Fasten vor der Kur und eine vorherige Darmentleerung mindestens für entbehrlich.

Ob man, wie Grawitz, so weit gehen darf, den genannten Vorbereitungsmodus für etwaige Intoxikationen verantwortlich zu machen, lasse ich dahingestellt.

Wesentlich wichtiger aber als die Vorbereitungskur ist die eigentliche Kur selbst. Darüber, daß die letztere am besten morgens nüchtern vorzunehmen ist, herrscht nahezu allgemeine Übereinstimmung. Dagegen gehen die Ansichten auseinander über die Dosis und über die Entleerung des Darmes während oder nach der Kur und über die Wahl des Abführmittels.

Was die Dosis betrifft, so halte ich eine viel kleinere Dosis vom Farrnkrautextrakt als die meisten anderen Autoren für völlig ausreichend, und zwar wähle ich dieselbe in den letzten Jahren nie höher als 5—8 g. Ich halte diese Dosis (NB. für Erwachsene) für völlig ausreichend. Nur muß man dabei den zweiten Punkt, die Entleerung des Darmes, sorgfältig in Betracht ziehen.

Von vornherein ist klar, daß ein mit dem Bandwurmmittel zugleich gereichtes Abführmittel zwar nicht für den Kranken, wohl aber für die Tänie die denkbar angenehmste Applikationsart darstellt. Das Abführmittel paralysiert offenbar die giftige Wirkung des Medikamentes, das hierdurch, je nach der Art des Purgans, schneller oder langsamer aus dem Bereich der Tänie kommt. Daran wird auch nicht viel geändert, ob man etwa 5 g oder 10 g des Extraktes gibt. Wenn trotz dieser Methode die Austreibung des Bandwurmes stattfinden kann und die in der Arbeit von Sobotta mitgeteilten Fälle und viele

---

[1]) Aufrecht, Pathol. Mitteilungen. Max Seburg 1883.

[2]) Boas, Deutsch. med. Wochenschr. 1889, No. 1.

[3]) Münch. med. Wochenschr. 1899, No. 38.

andere zeigen, daß dies in der Tat vorkommt, so ist dies doch keineswegs die Regel, und sicherlich sind eine große Zahl mißlungener Kuren wesentlich auf diese gewiß nicht zweckmäßige Technik zurückzuführen. Dasselbe gilt auch für die sehr bald (also 1—2 Stunden) nach der Einverleibung erfolgende Darreichung eines Abführmittels, wie sie auch Sobotta empfiehlt.

Ich habe es mir demgemäß, von der Ansicht ausgehend, daß eine möglichst innige und langanhaltende Einwirkung des Filixextraktes auf die Tänie die besten Bedingungen für ihre Abtötung darstellt, zur Regel gemacht, das Abführmittel erst möglichst lange Zeit, d. h. frühestens 6 Stunden nach Einnehmen des Mittels zu verordnen[1]).

Erst nach dieser Zeit lasse ich Flüssigkeiten oder feste Substanzen genießen, um nicht durch Verdünnung die Wirksamkeit des Bandwurmmittels zu verringern. Von den zahlreichen Fällen von gelungener Bandwurmkur nach völligem Versagen mit demselben Mittel nach früherer Methode erwähne ich den folgenden, bei welchem nicht weniger als 13 vergebliche Kuren vorangegangen waren:

Oberleutnant v. T. akquirierte im Jahre 1901 in Südafrika eine Tänie. Am Viktoria-Nyanzasee im April 1901 zwei erfolglose Kuren mit Extr. Filic. mar. In demselben Jahre noch mehrere Kuren mit demselben Mittel, gleichfalls ohne Kopf. Im Jahre 1902 nahm Pat., um ganz sicher zu gehen, die doppelte Dosis des bekannten Helfenberger Bandwurmmittels. Die Wirkung bestand in dem Auftreten starker Leibschmerzen und Abgang von Gliedern, aber ohne Kopf. Bald darauf wendete Pat. ein „Geheimmittel" gegen Bandwurm an, wiederum ohne Erfolg. Dann im Jahre 1903 neue Bandwurmkur, anscheinend Granatwurzelrinde mit Farnkraut, gleichfalls erfolglos. Im Juli 1904 nochmalige Filixkur (8 g), wiederum nur Gliederabgang. Am 18. September früh 8 Uhr nahm Pat. in meiner Privatklinik ohne jede Vorbereitungskur 8 g Filixextrakt in Form einer Gummiarabicumemulsion. Sieben Stunden später 2 Wassergläser Apenta. Nach Einnahme des Bandwurmmittels bis zur Ausstoßung der Tänie keine Nahrungsaufnahme. Um 6 Uhr reichlicher dünner Stuhl. Tänia mit Kopf, gewöhnliche Tänia mediocanellata. Noch an demselben Tage reichliche Nahrungsaufnahme. Am nächsten Tage völliges Wohlbefinden.

Die Art des Abführmittels, das man nach vermuteter Abtötung gibt, ist gleichfalls nicht ohne Bedeutung. Jedenfalls wird man gut tun, ein schnell und sicher wirksames Mittel zu reichen. Mit Rücksicht auf etwaige Giftwirkung der bei Gegenwart von fetten Ölen leichter erfolgenden Resorption der Filicinsäure wird man, wie ich Grawitz

[1]) Übrigens spricht sich auch Leichtenstern (Behandlung der Darmschmarotzer), Penzoldt-Stintzings Handbuch der speziellen Therapie Bd. 4, S. 630, in ähnlichem Sinne aus, nur daß er trotzdem sehr große Dosen (10—15 g) befürwortet.

beistimme, gut tun. Rizinusöl aus der Bandwurmtherapie ein für allemal zu verbannen. Desgleichen möchte ich auch vom Kalomel, das eine sehr ungleichmäßige Wirkung hat, Abstand zu nehmen raten. Dagegen eignen sich als Abführmittel die Bitterwässer in hervorragendster Weise.

Wenn man in der eben beschriebenen Weise vorgeht, so wird man bei der Kleinheit der Dosen auch der Gefahr der Vergiftung entgehen. Denn eine Durchsicht der Vergiftungskasuistik [1]) mit Extractum Filicis maris ergiebt, daß es sich hierbei immer um unverhältnismäßig große Dosen gehandelt hat.

Wenn ich kurz zusammenfassen darf, so muß ich vor allem betonen, daß das Extractum Filicis maris das beste und zuverlässigste Bandwurmmittel ist, das wir besitzen. Nur muß die Bandwurmkur technisch so gehandhabt werden, daß das Mittel mit der Tänie möglichst lange Zeit in Berührung bleibt. Hält man diese unumgängliche Forderung im Auge, so kann man schon mit kleinen Dosen viel bessere Erfolge erzielen als mit größeren bei unpassender Applikation und wird Vergiftungserscheinungen mit Sicherheit vermeiden können.

CXVIII.

Karlsbad oder Kissingen?*)

Von

Dr. **J. Boas.**

Karlsbad oder Kissingen? Diese Frage tönt jetzt in den Ohren manches Arztes. Soll er jenes oder dieses oder keines von beiden empfehlen? Noch am leichtesten ist die Beantwortung, wo langjährige Beziehungen zwischen Arzt und Kranken eine genaue Beurteilung des Gesamtzustandes und der lokalen Beschwerden gestatten. Aber wie ungleich schwieriger gestalten sich die Verhältnisse, wo sich der Arzt dem Kranken zum ersten Male gegenübersieht! Er soll, ohne die Individualität des Kranken zu kennen, die Bäderfrage oft in wenigen Minuten erledigen, damit diesen womöglich noch der Nachtzug zu der ersehnten Wunderquelle zu bringen vermag. Oft genug wird die Wahl des Bades einfach zum Kompromißobjekt zwischen Arzt und Klienten oder noch mehr dessen Angehörigen. Hüben und

---

[1]) Vgl. dieselbe bei Eich, Deutsche med. Wochenschr. 1891, No. 32.

*) Deutsche medizinische Wochenschrift 1905, No. 20.

drüben wird so lange verhandelt und debattiert, bis endlich der Patient seinen Willen durchgesetzt hat.

Es liegt auf der Hand, daß ein solches Kompromittieren des ernsten, wissenschaftlich denkenden, nach individuellen Grundsätzen handelnden Arztes unwürdig ist, und daß es schlechterdings auch dem Patienten nur ausnahmsweise Nutzen bringen wird. Denn von allen therapeutischen Indikationen der gesamten inneren Medizin erfordert keine eine so große Summe von Wissen, Erfahrung, Menschenkenntnis wie die Wahl eines Badeortes. Ganz besonders gilt dies von Trinkkuren. Bald sieht man fast ans Wunderbare grenzende Heilerfolge, bald peinliche Mißerfolge, ja hin und wieder direkte schwere Schädigungen der Gesundheit.

So zweifellos es ist, daß sich selbst bei sorgfältigster und gründlichster Ventilierung aller Fragen der schließliche Ausgang einer Trink- und Badekur nie mit mathematischer Sicherheit voraussehen läßt, so kann man auf der anderen Seite dreist sagen, daß manche Mißerfolge bei vorausgehender exakter Beobachtung und Prüfung entschieden vermeidbar sind.

Jede klare und wohlbegründete Indikation zur Vornahme einer Trinkkur in einem Badeorte hat naturgemäß in erster Linie zur Voraussetzung eine klare und gründliche Kenntnis des lokalen Leidens und des Gesamtorganismus. Hieraus folgt schon eine wichtige, in der Praxis und der Balneotherapie viel zu wenig gewürdigte Standardregel: Kein Kranker mit unklaren Krankheitssymptomen darf in einen Badeort geschickt werden. Wäre es noch notwendig, für diesen kaum auf Widerspruch stoßenden Satz Beispiele beizubringen, so brauchte man nur an jene verhängnisvollen Fälle von „chronischem Magen- und Darmkartarh" zu erinnern, die sich dann zum Schrecken aller Beteiligten unter dem Einfluß der Brunnenkur nur allzuschnell als Carcinom entpuppen. Es vergeht kein Sommersemester, in welchem ich nicht Gelegenheit hatte, solche Kranke zu beraten, die oft Hunderte von Meilen von der Heimat entfernt, mit geringen Mitteln ausgestattet, in jammervollstem Zustande den Badeort verlassen, häufig schon zu schwach, um Haus und Hof zu erreichen.

Aber selbst bei anscheinend klarem Sachverhalt verordnen manche Ärzte Brunnenkuren, von denen man schon im voraus die Nutzlosigkeit hätte voraussehen können.

Im folgenden ist es nicht meine Absicht, sämtliche Brunnenkuren hinsichtlich ihrer Indikationen und Kontraindikationen zu

erörtern, sondern ich habe absichtlich zwei der wichtigsten Antagonisten: Karlsbad und Kissingen, gewählt, um an diesen Beispielen zu zeigen, für welche Gruppen von Kranken sich mehr der eine, für welche sich der andere Kurort eignet. Ich verwahre mich hierbei ausdrücklich davor, alle im folgenden zu entwickelnden Grundsätze einfach auf die analogen Quellen aus der Sulfat- oder Chlornatriumreihe zu übertragen, da jeder Kurort wieder seine besonderen Eigenschaften, oft auch neben einer noch andere, von den uns hier beschäftigenden Quellen gänzlich verschiedene, besitzt. Immerhin wird der Arzt an der Hand der folgenden Erörterungen leicht imstande sein, sich ein Urteil auch über die ähnlichen Gruppen zu bilden.

Die Schwierigkeit der Beurteilung einer Brunnenkur liegt offenbar in der Multiplizität von Faktoren, welche hierbei auf den kranken Menschen einwirken. Ruhe und Bewegung, Diät, Bäder, regelmäßiges Leben, Fehlen von psychischen Emotionen, gesunde Luft, guter und reichlicher Schlaf, kurzum alle überhaupt denkbaren hygienischen Faktoren vereinigen sich hier mit der Brunnenkur zu einem Gesamteffekt, aus welchem die einzelne Komponente niemals mit voller Sicherheit zu abstrahieren sein wird.

Trotzdem hat es an Versuchen, die Wirkung einerseits der Sulfatquellen, andererseits der Kochsalzquellen auf die Verdauungsfunktionen und den Stoffwechsel des Gesunden zu eruieren, nicht gefehlt.

Solange methodische, mit wissenschaftlicher Kritik ausgeführte Stoffwechseluntersuchungen fehlten, bestanden bezüglich der Einwirkung von Kochsalz- und Sulfat-, sowie Bitterwässern auf den Stoffumsatz nebelhafte Vorstellungen. Man sprach von Steigerungen des Stoffwechsels und erblickte hierin ein günstiges therapeutisches Moment. Wenn das bedeuten sollte, daß das Eiweiß in vermehrter Weise zum Zerfall gelangte, so wäre der Einfluß der genannten Wässer eher als ein ungünstiger denn als ein günstiger zu bezeichnen. Indessen haben die neueren exakten Stoffwechseluntersuchungen sowohl mit Sulfatwässern (Ludwig, Friedr. Kraus jr.) als auch mit Kochsalzwässern (Katz, Dapper u. a.) mit Evidenz ergeben, daß eine bemerkbare Einwirkung auf den Eiweißstoffwechsel nicht stattfindet. Auch die Fettresorption wird durch alkalische und Kochsalzwässer nicht behindert.

Die Einwirkung der Chlornatrium- und Glaubersalzwässer auf die Magenfunktionen ist vielfach studiert worden. Die motorischen Funktionen des Magens werden nicht oder nicht wesentlich verändert. Dagegen können Änderungen der sekretorischen Tätigkeit unter dem Einfluß von Kochsalzwässern sicher eintreten (Braun, Grützner, Boas, Dapper, Meinel, Bickel u. a.). Schon zweifelhafter ist der Einfluß von rein alkalischen oder glaubersalzhaltigen Wässern. Jaworski hat zwar vor vielen Jahren einen prägnanten Einfluß von länger gebrauchtem Karlsbader Wasser auf die Drüsensekretion in dem Sinne festgestellt, daß die Hyperacidität in Anacidität überging. Spätere Nachuntersuchungen von Ewald und Sandberg, Wendriner, Gans in meinem Labora-

torium (nicht veröffentlicht) haben aber eine derartige säurevermindernde Wirkung nicht ergeben. Wahrscheinlich hängen die Differenzen mit der Menge der getrunkenen Wässer und der Dauer der Kur zusammen. Endlich ist auch der Einfluß der Kohlensäure auf die Magenverdauung studiert worden. Aus neueren Untersuchungen von Penzoldt hat sich ergeben, daß nach CO_2 haltigem Wasser die Säureabscheidung durchschnittlich früher beginnt und höhere Grade erreicht, und daß ferner eine Abkürzung der Digestionsdauer eintritt. Doch bedürfen diese Untersuchungen noch einer Bestätigung an einem größeren Material Gesunder und vor allem Kranker.

Wie aus diesen Erörterungen hervorgeht, sehen wir uns auch heute noch bei der Indikationsstellung einer Brunnenkur im wesentlichen auf die praktische Erfahrung hingewiesen. Und da ist es denn kein Wunder, wenn die Anschauungen der Ärzte, selbst hinsichtlich grundsätzlicher Fragen, weit auseinandergehen.

Wenn ich nun im folgenden auf Grund einer zwanzigjährigen Erfahrung die Indikationen der Sulfatwässer und Kochsalzquellen bei Magen- und Darmkrankheiten aufzustellen versuche, so werde ich mich nur auf die Momente stützen, welche ich als einigermaßen gesichert betrachten kann.

Was zunächst die Magenkrankheiten betrifft, so unterliegt es für mich keinem Zweifel, daß alle Zustände, die mit gesteigerter Säureabscheidung einhergehen, sich für die Thermalwässer von Karlsbad (und Neuenahr) erheblich mehr eignen als für die Kochsalzquellen. Zwar hat Dapper versucht, auch die Kochsalzquellen für diese Zustände zu reklamieren, indessen sind diese Bemühungen mehrfach auf Widerspruch gestoßen, selbst bei den Kissinger Ärzten. Nun eignen sich etwa keineswegs alle Fälle mit Hyperchlorhydrie für Karlsbad, sondern nur diejenigen, bei denen die motorische Tätigkeit des Magens normal oder doch nicht wesentlich herabgesetzt ist.

Aber selbst in Fällen mit ganz normaler Magenmotilität ist der Gebrauch der Thermalquellen nicht immer indiziert. So z. B. wo sich die Hyperchlorhydrie, wie so häufig, auf nervöser Basis etabliert hat. Es erhebt sich nun weiter die Frage: kann man eine einfache, unkomplizierte Hyperchlorhydrie ohne Untersuchung des Mageninhaltes diagnostizieren? Es ist dies zweifellos in den meisten Fällen möglich, keineswegs aber in allen. Es gibt, wie dies Max Einhorn bereits vor einer Reihe von Jahren gezeigt hat, Kranke, welche alle Symptome einer Hyperchlorhydrie zeigen, während die Untersuchung des Mageninhaltes ganz gegen die Erwartung absolutes Fehlen von Salzsäure und Fermenten ergiebt. Dieselbe Beobachtung hat auch kürzlich noch Leo gemacht, und ich selbst habe im Anschluß hieran auf die Häufigkeit solcher Pseudohyperchlorhydrien hingewiesen.

Ein sichere Indikationsstellung in solchen Fällen ist, wie man sieht, allein auf Grund einer Mageninhaltsuntersuchung möglich. Wer sie nicht vornimmt, wird zwar in der Regel mit Karlsbad das Rechte treffen, er wird aber hier und da auch Fehlschläge erleben.

Welches sind nun die Erfolge einer mehrwöchigen Karlsbader Kur bei Hyperchlorhydrie? Vor allem: tritt eine objektiv nachweisbare Änderung in dem Chemismus ein? Die letztere Frage muß für die große Mehrzahl der Fälle v e r n e i n t werden. Es gibt nach meinen Erfahrungen überhaupt keine Methode und kein Mittel, die Hyperchlorhydrie als solche zu beseitigen. Wohl aber werden durch Karlsbad (selbstverständlich auch durch geeignete diätetische Maßnahmen) die Symptome der Hyperchlorhydrie in vielen Fällen zum Schwinden gebracht. In einzelnen Fällen kann der Kurerfolg auch wohl ein anhaltender sein, in den meisten Fällen, zumal bei Kranken, die wieder den Tafelfreuden obliegen, pflegen bald nach längerer, bald nach kürzerer Zeit Rezidive einzutreten.

Da die Hyperchlorhydrie in engem Zusammenhange mit dem Ulcus ventriculi steht, so wollen wir dessen balneotherapeutische Behandlung hier anschließen.

Grundsätzlich gehören Fälle von Ulcus ventriculi am geeignetsten in Bäder mit Sulfatquellen und wiederum am besten in warme, d. h. K a r l s b a d. Das ist allgemein angenommen und durch tausendfache Erfahrungen bestätigt. Aber nicht bei allen Fällen von Ulcus ventriculi besteht eine Indikation für den Gebrauch der Karlsbader Thermalquellen, und ferner ist Karlsbad keineswegs in jedem Stadium des Leidens indiziert.

Zunächst ist daran festzuhalten, daß in Fällen mit bereits geheiltem Ulcus — oder sagen wir vorsichtiger: mit geheilten Ulcussymptomen — eine absolute Indikation für den Gebrauch von Thermalwässern nicht besteht, wohl aber eine relative. Auch ist nicht zu verkennen, daß die Forderung einer vorsichtigen, reizlosen Diät in Karlsbad am leichtesten durchführbar ist. Mit anderen Worten: K a r l s b a d e i g n e t s i c h b e s o n d e r s f ü r N a c h k u r e n d e s U l c u s v e n t r i c u l i.

Dagegen gehören Kranke mit charakteristischen Ulcussymptomen weder nach Karlsbad noch in ein anderes Bad, sondern ins B e t t. Für den Praktiker ist es ferner wichtig, scharf zu betonen, daß Magenblutungen in vorgerückten Jahren immer als suspekt zu betrachten sind. Außer den Magencarcinomen, speziell den Carcinomen ex ulcere, kommen häufig Magenblutungen auf arteriosklerotischer Basis vor.

Daß in allen solchen Fällen von dem Gebrauch von Thermalquellen nichts zu erhoffen ist, liegt auf der Hand.

Im Gegensatz zu den Indikationen für Karlsbad indizieren den Gebrauch der Kochsalzquellen diejenigen Magenaffektionen, die mit Salzsäuremangel oder völligem Fehlen von Salzsäure einhergehen. Aber auch hier ist die Indikationsstellung keineswegs einfach. Vor allem wird es darauf ankommen, zu erweisen, welches die Ursache des Salzsäuremangels ist. In dieser Hinsicht kommen nun die allerverschiedensten Momente in Frage.

Salzsäuremangel kann ein ganz harmloses, einer Behandlung überhaupt nicht bedürfendes Leiden sein, oder aber es kann den Beginn eines Magencarcinoms anzeigen, oder es kann einfach die Komplikation einer kaum zu erschöpfenden Reihe anderer innerer Krankheiten sein, oder es kann endlich, was uns hier am meisten interessiert, Symptom eines chronischen Magenkatarrhes sein.

Je sicherer der Salzsäuremangel auf Magenkatarrh zurückzuführen ist, um so mehr kann man darauf rechnen, daß eine Kochsalzwasserbehandlung Erfolg haben wird. Es hängt also auch hier wiederum alles von der Diagnose ab. Gesichert wird die Diagnose, abgesehen von den übrigen klinischen Symptomen und der Ätiologie, durch den Nachweis von Magenschleim und desquamierten Elementen der Magenschleimhaut, besonders Leukocyten in größerer Zahl oder Zellkernen und Zylinder-Epithelien im Mageninhalt selbst oder noch besser im nüchternen Spülwasser.

Auch der Grad des Salzsäuremangels ist nicht ohne Bedeutung. Ist bei chronischen Magenkatarrhen die Salzsäure nur zu einem Teile geschwunden, dann bestehen die günstigsten Aussichten für eine Kochsalzkur. Ist sie ganz geschwunden, so bedarf es weiter einer Untersuchung auf Enzyme (Labferment, Pepsin). Sind diese noch ganz oder teilweise erhalten, so kann durch eine Kochsalzkur eine normale Sekretion erreicht werden. Fehlen Enzyme vollständig und dauernd, so ist eine restitutio ad integrum naturgemäß ausgeschlossen. In solchen Fällen können aber Kissinger und ähnliche Kochsalzquellen subjektiv günstigen Erfolg zeitigen; bisweilen bleibt aber auch, wie ich mehrfach beobachtet habe, dieser aus.

Auf viel sichererem Boden bewegen wir uns hinsichtlich der Indikationsstellung, wo leichtere oder schwerere Motilitätsstörungen des Magens vorliegen. Schon bei der Atonie des Magens und der diese häufig begleitenden Enteroptose sind von Brunnenkuren kaum je Erfolge beobachtet worden. Ja man wird umgekehrt, zumal wenn größere Dosen von Mineralwässern zur Anwendung kommen,

häufig mehr oder weniger eklatante Verschlechterungen der subjektiven Beschwerden konstatieren können. Bei der sogenannten motorischen Insuffizienz zweiten Grades oder, wie sie auch passend genannt wird, der Stauungsinsuffizienz sind Brunnenkuren jeder Art natürlich absolut kontraindiziert.

Wo daher Verdacht auf motorische Störungen vorliegt, ist eine Prüfung der motorischen Funktionen an der Hand der hier nicht zu erörternden Methoden unerläßliche Vorbedingung für die Einleitung einer Mineralwasserkur. Leider besitzen wir keine sichere Methode der Beurteilung der motorischen Tätigkeit des Magens ohne Sondenanwendung. Doch kann immerhin die Salol- oder Jodipinmethode dem praktischen Arzte schon eine gewisse ungfähre Vorstellung davon geben, ob die Magenperistaltik normal funktioniert oder nicht.

Ebenso klar wie bei motorischen Störungen liegen auch die Indikationen bei allen den verschiedenen nervösen oder funktionellen Störungen des Magens. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß hier Mineralwasserkuren entschieden kontraindiziert sind. Die Schwierigkeit liegt aber auch hier erfahrungsgemäß in der Diagnose.

Man kann dreist die Behauptung aufstellen, daß es keine organische Magenaffektion gibt, die nicht zugleich mit nervöser oder, wie sie v. Strümpell sehr passend bezeichnet hat, psychogener Dyspepsie einhergehen kann. Selbst bei ausgesprochenen Magencarcinomen habe ich Kombinationen mit nervöser Dyspepsie beobachtet, bei allen übrigen organischen Magenaffektionen gehören sie sogar zu den häufigen Vorkommnissen. In allen solchen Fällen eine richtige, zielbewußte Indikation zu einer Mineralwasserkur zu stellen, gehört zu den schwierigsten und undankbarsten Aufgaben. Keinem Arzte werden hier Mißerfolge erspart bleiben.

In solchen zweifelhaften Fällen mag denn auch eine Art häuslicher Vorkur der eigentlichen Mineralwasserkur in loco vorangehen. Freilich ist es nicht leicht, aus der Toleranz oder Intoleranz des häuslich getrunkenen Mineralwasser bindende Schlüsse auf den Effekt der an Ort und Stelle gebrauchten Quellen zu ziehen. Nur wenn sie gut vertragen wird, kann man mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auch einen guten Erfolg der Kur in dem betreffenden Badeorte selbst erwarten. Ob in solchen Fällen Kochsalz- oder Glaubersalzwässer in Frage kommen, hängt von dem zugrundeliegenden Leiden ab. Daß man bei Kombination mit psychogener Dyspepsie oder anderen neurasthenischen Beschwerden auch die übrigen Hilfsmittel der betreffenden Badeorte mit in Rechnung ziehen wird, bedarf keiner besonderen Erörterung.

Auf einem noch weniger sicheren Boden befinden wir uns gegenüber der Bäderwahl bei Darmkrankheiten. Die allerhäufigsten, für Mineralwasserkuren in Betracht kommenden Darmaffektionen bilden bekanntlich der chronische Darmkatarrh und die habituelle Obstipation.

Was zunächst den Darmkatarrh betrifft, so kann es sich um Dünn- oder Dickdarmkatarrhe oder gemischte Katarrhe handeln. Eine scharfe Trennung der einzelnen Formen ist aber in praxi äußerst schwierig. Speziell gilt dies für Dünndarmkatarrhe und für kombinierte (Dünn- und Dickdarmkatarrhe). Nur durch eine systematisch durchgeführte mikroskopische und chemische Untersuchung der Stuhlgänge, die heutzutage leider noch nicht Allgemeingut ist, kann man im gegebenen Falle mit mehr oder weniger großer Wahrscheinlichkeit die topographische Verbreitung des Prozesses feststellen. Je inniger gemischt und feiner verteilt der Schleim in den Dejektionen ist, je mehr unveränderter Gallenfarbstoff sich darin nachweisen läßt, je regelmäßiger man gallig tingierte Epithelien und Muskelfasern darin findet, um so sicherer kann man auf einen hochsitzenden Katarrh schließen. Umgekehrt spricht grobfetziger, membranöser Schleim, Fehlen von Bilirubin, dagegen reichliche Anwesenheit von Urobilin für tiefsitzenden Katarrh. Rein glasiger, gelatinöser Schleim, mit Fäces unvermischt, spricht immer für Rektum- oder Sigmoidealkatarrh.

Selbst wenn wir nun aber eine gut begründete Lokalisierung des Prozesses erzielt haben, so ist die Indikation und Wahl einer Mineralwasserkur immer noch nicht leicht. Soweit ich sehe, liegen für die Beurteilung dieser Verhältnisse maßgebende, kritisch verwertbare Anhaltspunkte bisher nicht vor. Wir sind also auch hier auf die Erfahrung angewiesen. Sie lehrt uns zunächst, daß alle heißen Quellen, in sehr kleinen Quantitäten gebraucht, auf die Peristaltik hemmend einwirken. Das gilt sowohl für heiße Glaubersalz- als auch Kochsalzquellen. Es scheint mir allerdings, daß die heißen Thermalquellen Karlsbads denen der Kochsalzthermen (z. B. Wiesbaden) in dieser Hinsicht überlegen sind. Indessen ist ein abschließendes Urteil schwer abzugeben: es kann sich da nur um mehr oder weniger subjektive Eindrücke handeln.

Nun kann man auch die kalten Glaubersalz- und Kochsalzquellen erwärmt oder heiß trinken lassen. Ich möchte aber doch die natürliche Quellentemperatur der künstlichen vorziehen, da bei letzterer doch vielleicht manche wirksamen gasigen Bestandteile verloren gehen.

Es werden daher die Karlsbader Thermen, namentlich die hochtemperierten und in zweiter Reihe auch die Kochsalzthermen von

Wiesbaden, beide in sehr kleinen Quantitäten (2—3 mal täglich 100—150 g), in allen Fällen von Diarrhöen geeignet sein, am besten bei hochsitzenden Katarrhen, in zweiter Linie auch bei Dickdarmkatarrhen.

Bei den letztgenannten werden auch — darauf hingewiesen zu haben ist ein entschiedenes Verdienst von Pollatschek in Karlsbad — seit längerer Zeit kleine Bleibeklystiere von Karlsbader Thermalwasser empfohlen, die offenbar auch eine sedative Wirkung auf die krankhaft erregte Darmperistaltik ausüben.

Es liegt klar auf der Hand, daß Dauererfolge auch bei diesen Darmaffektionen keineswegs zu der Regel gehören. Man wird daher gut tun, die Hoffnungen der Kranken nicht allzuhoch zu schrauben und ihnen immer wieder einzuschärfen, daß strengste, monatelang fortgesetzte Darmschonung im weitesten Sinne die wichtigste, ja unerläßliche Vorbedingung einer (funktionellen) Heilung darstellt.

Wirken die heißen Glaubersalz- und Kochsalzlösungen hemmend auf die Peristaltik, so wirken umgekehrt die kalten Quellen beider Arten erregend, und zwar tun dies die kalten Glaubersalzquellen (Marienbad, Elster, Franzensbad, Tarasp) ceteris paribus in höherem Grade als die Kochsalzquellen (Kissingen, Homburg, Soden, Mergentheim). Es eignen sich daher beide Arten für alle jene Gruppen von Darmkatarrh, welche mit Obstipation einhergehen, und zwar gehören die leichteren Fälle mehr in die Kochsalz-, die schwereren und hartnäckigeren in die Glaubersalzbäder.

Da in solchen Fällen die eigentlichen katarrhalischen Symptome, also in erster Linie der Schleim, offenbar die Folge der habituellen Obstipation sind, so ist es sehr wohl denkbar, daß bei gleichzeitiger passender Diät der Katarrh sich bessert, gelegentlich einmal auch ganz schwindet.

Maßgebend für die Wahl des Kurortes wird auch die Beschaffenheit des Magens sein. Sehr häufig gehen chronische Darmkatarrhe mit Magenbeschwerden einher, und man wird daher auch die letzteren auf Grund der oben gegebenen Anhaltspunkte sorgfältig in Betracht ziehen müssen.

Dieselbe Indikation wie für die letztgenannte Gruppe der Darmkatarrhe gilt auch im wesentlichen für die Mineralwasserbehandlung der habituellen Obstipation. Man unterscheidet heutzutage bekanntlich eine atonische und eine spastische Form der Obstipation. Die Balneotherapie hat bestimmte Indikationsgrenzen für beide Formen meines Wissens bisher nicht aufgestellt; aus eigener Erfahrung kann

ich sagen, daß die spastischen Formen in erheblich geringerem Maße für Mineralwasserkuren geeignet sind als die atonischen. Das Gleiche gilt auch für die nervösen Formen, die, nebenbei bemerkt, am häufigsten mit Darmspasmen einhergehen.

Was nun die Wirkung der kalten Glaubersalz- und Kochsalzquellen für die habituelle Obstipation betrifft, so ist sie keine andere als die der milden Abführmittel. Irgend eine spezifische Heilwirkung auf die Darmparese kommt naturgemäß keinem dieser Wässer zu. Man kann allenfalls die Wirkung als eine Art „Bahnung" bezeichnen, und das ist denn auch in der Tat der Haupteffekt.

Von einer Dauerwirkung auf den peristaltischen Apparat durch eine Mineralwasserkur kann in ernsten Fällen von atonischer Obstipation gar keine Rede sein, und der gewissenhafte Arzt hat daher die Pflicht, Kranke, welche eine derartige Kur oft mit den schwersten Opfern erkaufen, hierüber nicht einen Augenblick im Unklaren zu lassen.

Daß trotzdem bei gleichzeitiger rationeller Behandlung auch in den großen Badeorten habituelle Obstipation geheilt werden kann, unterliegt keinem Zweifel, aber gerade deren Diätschematismus mit der blanden, schlackenlosen Kost ist derartigen Kuren keineswegs besonders förderlich. Viel günstigere Chancen bieten hier die Sanatorien in Badeplätzen, in denen der leitende Arzt sich von alten Traditionen und Gebräuchen frei machen kann. Dann verlieren aber die Kuren den Charakter der Mineralwasserbehandlung.

Einen günstigeren Aspekt als die habituelle Obstipation bietet die Behandlung der Hämorrhoiden. Bei diesen wirkt eine, wenn auch nur vorübergehende Regelung der Darmtätigkeit offenbar auch entlastend auf die Stauung in den Hämorrhoidalgeflechten. Hierzu kommt aber noch ein anderes, nicht weniger wichtiges Moment: die lokale Einwirkung der Bäder auf die Hämorrhoiden oder, wie ich das kurz bezeichnet habe: die Mastdarmtoilette. Die gut disziplinierten Hämorrhoidarier wissen sehr wohl, daß häufige Waschungen der Hämorrhoiden die entzündlichen Reizungen, die Neigung zu Blutungen, zu Ulcerationen die Hauptmittel zur Bekämpfung der lästigen Beschwerden bilden. Das leisten nun tägliche Bäder in idealster Weise.

Da nun der allergrößte Prozentsatz der Hämorrhoidarier an habitueller Obstipation leidet, so kommen auch hier wieder die kalten Quellen, und zwar Glaubersalz- ebenso wie Kochsalzquellen in erster Linie in Frage. Zwar haben die kühlen Quellen Karlsbads eine ähnliche Wirkung, und es kann nicht bestritten werden, daß auch mit

diesen analoge Wirkungen erzielt werden können, aber es ist unsere Pflicht, die Kranken dahin zu dirigieren, wo die besten Aussichten für ihre Heilung gegeben sind.

Eine weitere, den Arzt häufig beschäftigende Indikation für Mineralwasser- bezw. Bäderbehandlung überhaupt liegt in der chronischen Perityphlitis. Es sind hierbei zwei Formen streng zu unterscheiden: einmal die Residuen einer akuten Perityphlitis und sodann die chronisch-rezidivierende Perityphlitis im engeren Sinne.

Was die erstgenannte Form betrifft, so bilden die Hauptindikation: zurückgebliebene Exsudate und Adhäsionen. Für diese Formen ist Bäderbehandlung überhaupt, speziell aber Moor- und Soolbadbehandlung oft von entschiedenem Nutzen. Und da in einer großen Zahl dieser Fälle auch Darmstörungen schon früher bestanden haben oder auch noch bestehen, so bieten auch gleichzeitige Trinkkuren günstige Chancen für die Heilung. Ob im einzelnen Falle Sool- oder Moorbäder oder auch lokale Applikationen beider bessere Wirkung versprechen, ist mangels großer Vergleichsreihen schwer zu sagen: ich selbst glaube günstigere Erfolge von heißen Moorapplikationen beobachtet zu haben. Da es sich bei Perityphlitis ferner meist um Darmkatarrhe mit habitueller Obstipation oder bloß um letztere handelt, so würden die kalten Kochsalz- und Glaubersalzquellen den warmen gegenüber im Vorteil sein.

Viel schwieriger liegt die Präzisierung der balneotherapeutischen Anzeigen bei der chronisch-rezidivierenden Form. Ich habe in dieser Hinsicht eine sehr reiche Erfahrung, muß aber gestehen, daß ich nur äußerst selten einen Dauererfolg von Trink- und Badekuren verzeichnen konnte. Ein subjektiv günstiger Einfluß war allerdings in der Mehrzahl der Fälle zu konstatieren; er war aber nur von kurzer Dauer und ist offenbar auf die große körperliche Schonung der Kranken zurückzuführen. Immerhin wird man in leichten Fällen dieser Art dem Kranken nicht die Möglichkeit versperren wollen, auf diesem Wege seine Gesundheit zu erlangen. Bei den meisten stellt nach meinen Erfahrungen die Badekur ohnehin nichts anderes dar als den letzten Versuch, dem Messer zu entrinnen.

Zum Schluß noch einige kurze Bemerkungen über die Mineralwasserbehandlung bei nervösen Darmaffektionen: Es liegt auf der Hand, daß von Trinkkuren bei funktionellen Störungen des Darmes ebensowenig ein Erfolg zu erwarten ist wie bei denen des Magens. Die Schwierigkeiten liegen aber auch hier wieder weniger

auf dem Gebiete der Therapie, als der Diagnose und der Ätiologie Wir brauchen z. B. nur an die Enteritis membranacea zu erinnern. Manche Autoren, und zwar solche ersten Ranges, betrachten die Enteritis membranacea als eine Darmneurose; andere sehen die Grundlage in einem wirklichen Katarrh; noch andere lassen beide Möglichkeiten zu. Je nach der einen oder anderen Auffassung wird die Indikation für eine Mineralwasserbehandlung ganz verschieden ausfallen. Ohne hier von neuem auf die Streitfragen einzugehen, möchte ich praktisch nur hervorheben, daß ich noch nie eine Heilung von Enteritis membranacea durch eine Mineralwasserkur gesehen habe.

Aber auch sonst bieten unsere Kenntnisse von den Darmneurosen noch so viele Lücken, daß man praktisch gut tun wird, alle derartigen Fälle von vornherein von einer Mineralwasserbehandlung auszuschließen. Kann man aber mit vollster Bestimmtheit ein organisches Darmleiden ausschließen, dann kommen Trinkkuren erst recht nicht in Frage.

Mit dem Vorhergehenden wollte ich wieder einmal zeigen, mit wie zahlreichen Schwierigkeiten die Lehre von den Anzeigen und Gegenanzeigen für Trinkkuren verbunden ist. Jedenfalls sollte kein Arzt außer acht lassen, daß die sprudelnde Heilquelle zwar langwierige und schmerzhafte Leiden beseitigen, aber auch auf der anderen Seite der Anlaß mannigfacher Mißerfolge und Enttäuschungen werden kann.

CXIX.

Über Papaïn und seinen Wert als Digestivum.*)

Von

Dr. **A. Hirsch.**

Die ersten wissenschaftlichen Studien über Papaïn, von dessen merkwürdigen digestiven Eigenschaften schon vor langer Zeit die abenteuerlichsten Berichte aus dem Heimatlande der Carica Papaya zu uns gedrungen waren, verdanken wir dem Chemiker Würtz[1]), der sich zuerst veranlaßt sah, die chemischen und physiologischen Eigenschaften sowohl des reinen Milchsaftes der in Südamerika hauptsächlich kultivierten Carica Papaya, als auch eines von ihm daraus dargestellten und Papaïn benannten Präparates zu untersuchen, und

*) Therap. Monatshefte VIII. Jahrgang, Dezember 1894.

der auch seine medikamentösen Wirkungen bei dyspeptischen Zuständen des Kindesalters durch Bouchut[1]) prüfen ließ. Auf Bouchut's Empfehlung stellte Albrecht[2]) mit dem neuen Mittel Versuche an und überzeugte sich einerseits von der energischen proteolytischen Wirkung des Papaïn auf gehacktes Fleisch bei Körpertemperatur, die bei Gegenwart von Salzsäure noch intensiver war, wie auch von seiner milchkoagulierenden Fähigkeit; andererseits beobachtete er fast zauberhafte Erfolge bei einfachen dyspeptischen und katarrhalischen Magendarmerkrankungen der Kinder und Erwachsener. Von einem von Peckolt aus dem Milchsafte der Carica Papaya gewonnenen und als Papayotin bezeichneten Präparate hat wenige Jahre später Roßbach[3]) weniger intensive Proteolyse gesehen, da nur konzentrierte Lösungen eine peptische Wirkung äußerten, die bei höherer Temperatur nicht rascher eintrat, als bei niederer, und die durch Zusatz von Salzsäure herabgesetzt wurde. Die folgenden Jahre brachten dann noch einige weitere Beiträge zur Kenntnis des Papaïn. Weeg[4]) publizierte Versuche über die Verdauungswirkung des Papaïn auf Fibrin und Fleisch, die unter Finkler's Leitung angestellt waren. Er fand Papaïn am wirksamsten in neutraler Lösung, während es in sauren Lösungen unbedeutend, in alkalischen bedeutend schwächer wirkte. Er fand ein Optimum bei 50° C., die Konzentration war ohne Einfluß. Finkler[5]) selbst sah von einem nach eigener Methode dargestellten Präparate Papoïd genannt, Wirkungen, die energischer als die von Pepsin sein sollten, namentlich bei stärkerer Konzentration. Ich muß indessen gegen die Beweiskraft seiner Versuche einwenden, daß die Einwirkungsdauer des Ferments auf das der Verdauung unterworfene Material einen entschieden zu großen Zeitraum umfaßte. Bei einer Versuchsdauer von 40 und selbst 60 Stunden kann eine Fäulniswirkung sicher nicht mehr außer Betracht gelassen werden.

Im Gegensatz zu Finkler hat Martin,[6]) der um dieselbe Zeit sich mit Papaïn beschäftigte, nicht nur durch kürzere Versuchsdauer, sondern auch durch Zusatz von wenigen Tropfen Blausäure zur Verdauungsflüssigkeit die Fäulnis auszuschließen sich bestrebt. Er fand eine energische Wirkung des Ferments in neutraler und schwach alkalischer Lösung, eine wesentlich geringere in schwach salzsaurem Medium. Zu seinen Versuchen verwandte er Eieralbuminlösungen, deren Albumingehalt vor und nach der Einwirkung durch Ausfällung und Wägung festgestellt wurde. Auch machte er genauere Angaben über das im Papaïn enthaltene Milchgerinnungsferment. In der neuesten Zeit hat Chittenden[7]) die Papaïnwirkungen zum Gegenstand

eingehender physiologischer Studien gemacht und sich dahin ausgesprochen, daß Papaïn ein wahres peptisches Ferment besitzt, das in sauren, alkalischen, und neutralen Lösungen und auch bei Gegenwart von vielen chemischen, antiseptischen und medikamentösen Mitteln sich wirksam zeigt, und innerhalb einer beträchtlichen Temperaturgrenze seine Wirkungen äußert. Er sah außerdem noch amylolytische Wirkungen und bestätigte die milchkoagulierenden Eigenschaften im Papaïn enthaltener Fermente. In Versuchen über die Fibrinverdauung durch Papaïn will Hirschler[8]) das Optimum in saurer Mischung entsprechend 0.05 pCt. HCl gefunden haben, während in alkalischen Lösungen die Verdauung sehr abgeschwächt war, und über 0,05 pCt. Na OH-Gehalt hinaus kaum noch merklich erfolgte.

Hauptsächlich nach der therapeutischen Seite hat nun neuerdings Sittmann[9]) das Papaïn wieder geprüft, nachdem Vorversuche von Brandl im pharmakologischen Institut München eine ganz energische Einwirkung des Papaïn auf fein verteiltes, hart gekochtes Hühnereiweiß konstatiert hatten. Die peptische Energie zeigte sich gleich intensiv in neutraler wie schwach alkalischer Lösung und war noch verstärkt in schwach saurem Medium. Sowohl bei akutem Magenkatarrh als auch bei chronischem Magenkatarrh, sowie bei Dyspepsie nach vorausgegangenem Ulcus sah Sittmann nach relativ kurzem Gebrauch günstige Wirkung. Bei Carcinom wurde ein symptomatischer Erfolg wahrgenommen, bei hochgradiger Magenerweiterung sollen die dyspeptischen Beschwerden zurückgegangen sein. Bei Neurosen erzielte Wirkungen will Sittmann selbst nur als suggestive Erfolge gelten lassen.

Überblicken wir die Zusammenstellung der Papaïn-Literatur, so haben wir zunächst die Tatsache hervorzuheben, daß von den verschiedensten Autoren die hervorragenden verdauenden Fähigkeiten der aus dem Milchsaft der Carica Papaya dargestellten Fermente anerkannt werden. Wir finden weiterhin, soweit hierüber Angaben gemacht werden, übereinstimmend betont, daß die Eiweißverdauung seitens der Papayaextrakte auch in neutraler Lösung vor sich geht. Weeg[4]) will sogar in neutraler Lösung die besten Wirkungen gesehen haben. Eine Begünstigung der Wirkungen bei Gegenwart von HCl beobachteten Albrecht,[2]) Hirschler,[8]) Sittmann;[9]) eine Hemmung unter diesen Umständen Weeg[4]) und Martin.[6]) Schwach alkalische Medien sollten nach Weeg,[4]) Hirschler,[8]) hemmend wirken, nach Martin,[6]) Sittmann[9]) die Wirkung nicht beeinträchtigen; Chittenden[7]) scheint gleich gute Resultate in neutraler, schwach saurer und schwach alkalischer Lösung gehabt zu haben.

Milchkoagulierende Eigenschaften werden von Albrecht,[2]) Martin,[6]) Chittenden,[7]) von letzterem auch amylolytische erwähnt.

Daß die günstigen Berichte Bouchut's[1]) und Albrechts[2]) über die Heilwirkungen des Papaïn das ärztliche Interesse nicht in ausgedehntem Maße zu erregen im stande waren, dürfte wohl in der Hauptsache an dem hohen Preise des Mittels gelegen haben. Wie Sittmann[9]) selbst angiebt, trug hauptsächlich die ganz erhebliche Preisermäßigung, welche die Firma Böhringer und Reuß in Cannstatt einem von ihr dargestellten Papaïnpräparat gegenüber eintreten ließ, dazu bei, daß dieser Autor von neuem therapeutische Versuche anstellte; die günstigen, mit den Erfahrungen der oben genannten Autoren in guter Übereinstimmung befindlichen Beobachtungen Sittmann's durften wohl weiteres Interesse beanspruchen.

Gern kam ich daher einer Aufforderung des Herrn Dr. Boas nach, das neue und wesentlich billigere Papaïnpräparat auf seine Wirksamkeit nachzuprüfen. Die hierzu nötigen Versuche wurden in dem Laboratorium und an dem Krankenmaterial der Poliklinik für Magen- und Darmkrankheiten des Herrn Dr. J. Boas in Berlin angestellt.

Zu den Versuchen verwandte ich zuerst ein schon längere Zeit vorher durch die Oranienapotheke in Berlin bezogenes, später ein direkt von der Fabrik erhaltenes Präparat, welch' letzteres uns gütigst von Böhringer und Reuß zur Disposition gestellt wurde.

Das Papaïn (Böhringer & Reuß) stellt ein feines, weißgelbliches Pulver von eigentümlich aromatischem Geruch dar, das in destilliertem Wasser nur teilweise, besser, aber auch unvollständig, in schwach soda- und salzsäurehaltigem Wasser sich löst.

Die Lösungen gaben mit ganz verdünntem Kupfersulfat bei alkalischer Reaktion schöne Rosafärbung, ferner die bekannten Albumosefällungen, aber keine deutliche Albuminfällung. Der nach Kjeldahl bestimmte N-Gehalt wurde auf 7 pCt., entsprechend 43,7 pCt. Eiweißsubstanz ermittelt. Zur Prüfung der eiweißlösenden Energie des Präparates wurde zunächst eine Reihe von Versuchen in der Art angestellt, daß gewogene Mengen des Papaïn in bestimmten Mengen Wassers, resp. HCl- und Sodalösungen verschiedener Konzentration suspendiert und mit gewogenen Mengen koagulierten und fein verteilten Hühnereiweißes versetzt und im Brutschrank bei 37°—40° C. gehalten wurden. Nach Ablauf bestimmter Zeit wurde die Menge des ungelösten Hühnereiweißes teils durch bloße Schätzung bestimmt, teils durch Einfüllung der Verdauungsflüssigkeit in einen graduierten Zylinder, wobei nach genügender

Absetzung die Höhe der Schicht unveränderten Eiweißes als Maßstab der stattgehabten Verdauung galt. Aus einer größeren Anzahl von derartigen Versuchsreihen ergab sich folgendes. Die proteolytische Energie der beiden zu verschiedener Zeit gelieferten Präparate zeigt keine nennenswerte Differenz, war aber auffallend schwächer als diejenige des seiner Zeit von Sittmann resp. Brandl untersuchten Papaïnpräparates derselben Fabrik. Denn, während z. B. Sittmann angibt, daß 0,1 Papaïn 10 g koaguliertes und durch das Sieb I der Pharmacop. Germ. getriebenes Hühnereiweiß, in 100 ccm destilliertem Wasser verteilt, bei einer Temperatur von 40—45° innerhalb 2 Stunden in eine milchige Flüssigkeit, in der nennenswerte Spuren von unverändertem Eiweiß nicht nachzuweisen waren, verwandelt habe, fand ich bei der gleichen Versuchsanordnung, und obwohl oft umgerührt wurde, die eiweißlösende Kraft von 0,15 Papaïn erst halb so groß. Bei einer Temperatur zwischen 37° und 38,5° C. löste 0,1 Papaïn nach 2 Stunden von 5 g fein verteiltem, koaguliertem Hühnereiweiß, in 50 ccm destilliertem Wasser verteilt, überhaupt keine schätzbare Menge, 0,3 Papaïn ca. $^1/_4$, 0,3 Papaïn nach 5 Stunden ca. $^1/_3$, und 0,5 Papaïn nach 3 Stunden auch nur ca. $^1/_3$. Nach 18—20 Stunden betrug die von 0,1, 0,3, 0,5 Papaïn gelöste Eiweißmenge bei Zusatz von nur 5 g Hühnereiweiß $^1/_2$ resp. $^2/_3$, die 0,15 und 0,3 Papaïn gelöste Eiweißmenge bei Zusatz von 10 g Hühnereiweiß auch $^1/_2$ resp. $^2/_3$. In allen diesen länger dauernden Versuchen war deutlicher Fäulnisgeruch wahrzunehmen, so daß diese Versuche nicht einwandsfrei sind.

Jedenfalls zeigt sich, daß die Auflösung des geronnenen Hühnereiweißes durch Papaïn in neutraler Lösung mit nur mäßiger Geschwindigkeit statthat und ganz wesentlich langsamer erfolgt als durch Pepsinsalzsäure oder Pankratin in alkalischer Lösung.

Ziemlich gleicher Art ist die Wirkung des Papain auf Hühnereiweiß bei schwachem bis zu $^1/_4$ pCt. Sodagehalt; in 1 proz. Sodalösung ist keine Verdauung mehr zu beobachten.

Erheblich energischer geht hingegen die Proteolyse des geronnenen Hühnereiweißes von statten, wenn das Papaïn bei Gegenwart freier HCl in Aktion treten kann; dabei schien ein Gehalt von 0,2 pCt. HCl wirksamer als ein solcher von 0,1 pCt. resp. 0,05 pCt. In 0,25 proz. Milchsäure war die Wirkung dagegen ganz entschieden schwächer als in neutralem Medium, in 0,5 proz. Milchsäure war sie gehemmt. $^1/_4$ proz. ClNa-Lösungen sowie $^1/_4$ proz. Natriumphosphatlösungen zeigten keinen störenden Einfluß.

Frisches Fibrin wurde schon in destilliertem Wasser von Papaïn rasch zur Lösung gebracht; schneller noch in einem Medium von $^1/_4$ pCt.

Sodalösung oder 0,2 pCt. HCl. Die Auflösung erfolgte ebenso rasch, wie durch Pepsinsalzsäure und Pankreatin in alkalischer Lösung. Die digestive Kraft des Papaïn auf rohes geschabtes Fleisch bestimmte ich in der Weise, daß ich die Differenz zwischen dem Trockengewicht des zugesetzten Fleisches und des nach stattgehabter Einwirkung erhaltenen Filterrückstandes feststellte. Schon nach dreistündiger Einwirkung hatte 0,3 Papaïn von 10 g Fleisch in 50 ccm destilliertem Wasser die Hälfte, in 50 ccm 0,25 proz. Sodalösung über $^2/_3$ (bei starker Fäulnis freilich) und in 50 ccm 0,2 proz. Salzsäure $^2/_3$ gelöst.

Um die peptonisierende Wirkung des Papaïn auf Eiweißlösungen kennen zu lernen, wurde zu je zwei Kölbchen mit 20 ccm einer Eieralbuminlösung, deren N-Gehalt zuvor nach Kjeldahl ermittelt war, 1) 50 ccm destilliertes Wasser, 2) 50 ccm 0,25 proz. Sodalösung, 3) 50 ccm 0,27 pCt. HCl zugefügt. Die so beschickten 6 Kölbchen wurden hierauf mit 0,1 Papaïn versetzt, umgeschüttelt und für 4 Stunden im Brutschrank bei 38° gehalten, während welcher Zeit einige Male umgeschüttelt wurde. Sodann wurde genau neutralisiert, vorsichtig auf 100° C. erhitzt und 5 ccm konzentrierte NaCl-Lösung und Essigsäure bis zur schwach sauren Reaktion zugefügt. Nach dem Erkalten wurde auf 100 ccm aufgefüllt und filtriert. Vom Filtrat wurden je 2 Proben von 25 ccm auf N-Gehalt untersucht. Da von den gefundenen Werten die Menge N in Abzug gebracht werden mußte, welche vom N des angewandten Papaïn in das Filtrat der drei Versuchsreihen überging, so mußten die gleichen Versuche wiederholt werden, nur mit Weglassung der Eiweißlösung.

Auf diese Weise wurde ermittelt, daß 0,1 Papaïn in 4 Stunden bei 38° C. von 20 ccm Eiweißlösung in neutraler Flüssigkeit 57 pCt., in $^1/_4$ proz. Sodalösung 52 pCt. und bei Gegenwart von 0,27 pCt. HCl 36 pCt. peptonisierte. Diese Zahlen stehen, soweit neutrale und alkalische Medien in Betracht kommen, den bei Pepsinverdauung gefundenen Werten nicht nach. Warum bei Anwesenheit von freier HCl niedrigere Werte gefunden wurden, während in den Versuchen mit geronnenem Hühnereiweiß, Fibrin und Fleisch ein gegenteiliges Resultat beobachtet wurde, bin ich nicht in der Lage zu erklären. Auch Martin hat dieses Verhalten in seinem mit Eieralbuminlösung angestellten Versuchen beobachtet.

Fassen wir die Ergebnisse unserer Brutschrankversuche kurz zusammen, so hat das von uns verwandte Papaïnpräparat Fibrin, rohes, fein verteiltes Fleisch und Eieralbuminlösung in neutralen und schwach alkalischen Medien ganz energisch

verdaut, koaguliertes und fein verteiltes Hühnereiweiß in neutraler und schwach alkalischer Flüssigkeit zwar auch zur Auflösung gebracht, aber erheblich langsamer.

Diese unsere Befunde stimmen in der Hauptsache, in der Tatsache nämlich, daß wir im Papaïn ein Ferment besitzen, das fähig ist, Eiweißkörper in neutralem Medium aufzulösen, resp. zu peptonisieren, mit den Ergebnissen früherer Untersucher überein. Wenn hinsichtlich des Grades der Wirksamkeit, wie auch bezüglich der Frage, ob alkalische resp. schwach saure Reaktion die Wirkung des Papaïn fördert resp. beeinträchtigt, verschiedenartige Angaben gemacht worden sind, so konnte dies darauf bezogen werden, daß Präparate verschiedener Darstellung den einzelnen Untersuchern zur Prüfung vorgelegen haben.

Da wir aber uns jetzt überzeugen mußten, daß selbst nach gleicher Methode dargestellte Präparate in ihrer Wirksamkeit verschieden sein können, wie die abweichenden Resultate Sittmann's und von mir lehren, so muß wohl angenommen werden, daß das ursprünglich zur Verarbeitung dienende Material pharmakodynamisch verschieden sein kann oder aber während der Aufbewahrung resp. des Transportes Veränderungen erleidet. Falls diesem Punkte in Zukunft genügend Aufmerksamkeit geschenkt wird, dürfte es wohl gelingen, ein Papaïnpräparat von konstant hoher Wirkungskraft darzustellen. Daß dies für die therapeutische Verwertbarkeit des Papaïn von größter Bedeutung sein muß, liegt auf der Hand,

Die Gegenwart freier HCl beschleunigte die Aktivität des Papaïn den untersuchten Eiweißsubstanzen gegenüber (mit alleiniger Ausnahme des Eieralbumins). Saures Phosphat und Cl Na störten die Wirkung nicht merklich, 0,25 pCt. Milchsäure hingegen deutlich, 0,5 pCt. Milchsäure hob die Wirkung gänzlich auf.

Beifügen will ich an dieser Stelle, daß ich mich von der milchkoagulierenden Fähigkeit des Papaïn wiederholt überzeugte und auch eine rasche Lösung des gefällten Caseïn wahrzunehmen glaubte. Zu eingehenderen Untersuchungen fehlte es an Zeit. Auch auf die diastatischen Eigenschaften des Papaïn wurde nicht weiter eingegangen. Von erheblicher therapeutischer Wichtigkeit schienen auch diese Fermentwirkungen nicht zu sein.

Dagegen schien es wichtig, die im Brutschrank gewonnenen Resultate durch entsprechende Versuche am Menschen zu verifizieren.

Da es uns darauf ankam, zu erfahren, ob und in welcher Weise Papaïn im menschlichen Magen wirkt, glaubten wir zu zuverlässigen Resultaten am sichersten zu gelangen, indem wir solchen Magenkranken, bei welchen eine Pepsinverdauung nicht mehr statt hat, Papaïn nach gewissen Probemahlzeiten verabreichten und den Effekt durch Ausheberung nach gewisser Zeit zu eruieren suchten. Die betreffenden Versuche wurden demgemäß an Patienten mit ausgesprochener chronischer Gastritis angestellt, bei denen öfter vorausgegangene Sondierungen das Fehlen der Pepsinverdauung festgestellt hatten.

Die einschlägigen Versuche ergaben folgendes: Bei zwei Patienten, denen ich 50 g hartgekochtes Hühnereiweiß und 200 ccm Wasser verabreicht, und die ich nach beendeter Aufnahme 0,5 Papain in wenig Wasser suspendiert hatte nehmen lassen, förderte die Magenausspülung nach $1^1/_4$ esp. $1^1/_2$ Stunden noch unveränderte Eiweißstückchen zu Tage. Von 4 Patienten, die nach Genuß eines Ewald-Boas'schen Probefrühstücks 0,5 Papaïn genommen hatten, konnten drei nach 1Stunde mühsam etwas Mageninhalt exprimieren, der von dickbreiiger Konsistenz die Semmel nicht nennenswert chymifiziert zeigte; bei dem 4. war es nur durch Ausspülung möglich, Magenrückstände zu gewinnen. Es waren noch reichlich Semmelreste ohne Spur jeder Verdauung vorhanden. Zwei andere Patienten erhielten 85 resp. 125 g rohes gewiegtes Fleisch mit einer Semmel und 400 ccm Wasser und hierauf 0,5 Papaïn. Der eine von diesen konnte nach $1^3/_4$ Stunden nicht exprimieren. Durch Ausspülung wurden nur wenig unveränderte Semmelreste, vom Fleisch nur noch mikroskopische Muskelbündel gefunden. Der andere vermochte nach $1^3/_4$ Stunden eine größere Qualität ziemlich dünnflüssigen Chymus leicht zu exprimieren, in dem das Fleisch entschieden Zeichen stattgehabter Verdauung darbot. In einem letzten Versuche, in welchem 30 g gekochter Schinken, $^1/_2$ Semmel und 400 ccm Wasser und nachfolgend 0,5 Papaïn gegeben waren, wurden nach $1^1/_2$ Stunden aus dem Magen noch gänzlich unveränderte Semmel- und Fleischreste durch Ausspülung heraufbefördert.

Wir haben also bei unseren Kranken von der Verabreichung von 0,5 Papaïn eine digestive Wirkung auf koaguliertes Hühnereiweiß und gekochten Schinken überhaupt nicht, eine solche auf die Semmel in nur geringem Maße, in etwas ausgesprochener Weise auf rohes gewiegtes Fleisch gesehen. Nach dem Ausfall der Brutschrankversuche war aber ein anderes Resultat nicht zu erwarten. Das Papaïn in der uns zur Prüfung vorliegenden Qualität

ist eben nicht imstande, schwer verdauliche Eiweißkörper in genügend rascher Zeit in neutralen Medien zur Auflösung zu bringen. Nur die Verdauung leicht angreifbarer Eiweißsubstanzen vermag es hingegen, wie wir bei Versuchen an rohem Fleisch gesehen und in analoger Weise vom Eieralbumin und ähnlichen Substanzen, wozu gewiß auch das Milchcaseïn gehört, erwarten dürfen, in hinreichend wirksamem Grade zu unterstützen. Ich glaube also, wenn ich meine Erfahrungen an Kranken und meine Beobachtungen am Brutschrank gebührend berücksichtige, mein Urteil dahin zusammenfassen zu dürfen, daß unser Papaïnpräparat in Fällen, in welchen die Pepsinverdauung mehr oder weniger darniederliegt, einen vollen Ersatz für diese letztere nicht zu bieten vermag, daß es aber imstande ist, die Peptonisation leicht verdaulicher, eiweißhaltiger Nahrungsmittel, wie besonders rohes Eieralbumin, Milch und rohes Fleisch, wesentlich zu fördern.

Betreffs Entscheidung der Frage, bei welchen Magenaffektionen eine Indikation für die Verordnung des Papaïns vorliegt, darf ich wohl daran erinnern, daß, wie die systematischen Untersuchungen des letzten Dezenniums uns gelehrt haben, die Pepsinverdauung bei weitem nicht so häufig bei Erkrankungen des Magens gestört ist, als man früher annahm. Von den akuten Dyspepsien abgesehen, wo die Pepsinabsonderung vorübergehend erlöschen kann, kommen von chronischen Magenaffektionen nur die durchaus nicht so häufigen Fälle in Frage, die mit einem mehr oder weniger völligen Versiegen der HCl-Produktion einhergehen. Das Verhalten der HCl-Abscheidung ist der maßgebende Faktor in der überwiegenden Zahl der Fälle deshalb, weil wir einerseits keinen Fall kennen, bei dem normale Salzsäurebildung mit einem Mangel von Pepsin einhergegangen wäre, und weil andrerseits die die HCl-Produktion nicht zu selten überdauernde Pepsinbildung ohne Bedeutung für die Magenverdauung ist. Weisen wir daher im ausgeheberten Probefrühstück freie Salzsäure nach, so kann es keinen Sinn haben, ein Digestivum zu verordnen. Findet sich gebundene Salzsäure, so kann es zweifelhaft sein, ob es rationeller ist, die Pepsinverdauung durch Zufuhr von HCl per os zu aktivieren oder ein Ferment in den Magen zu bringen, das

fähig ist, auch ohne freie HCl kräftig zu wirken. Würde es möglich sein, in derartigen Fällen eine normale Pepsinverdauung durch geeignete Mengen per os zugeführter HCl zu erzielen, so müßten wir dieser Maßnahme den Vorzug geben, da Pepsinsalzsäure energischer wirkt als unser Papaïn ohne freie HCl. Da nun aber die Erfahrung gezeigt hat, daß die HCl-Zufuhr, in der Quantität die hierzu erforderlich wäre, mit Unzuträglichkeiten verbunden ist, so dürfte sich Papaïn in solchen Fällen mit Vorteil verwenden lassen. Bei völligem Salzsäureschwund, also bei den Endstadien der Gastritis chronica, bei der Atrophia mucosae ventriculi, aber auch bei nervöser Inacidität kann es sich nur um die Anwendung von Digestivmitteln handeln, die in neutralen und schwach alkalischen Medien wirksam sind. Freilich hat das Papaïn hier einen bisher überlegenen Rivalen in dem von Boas besonders empfohlenen Pankreatin. Ob es neben diesem sich bei den genannten Magenaffektionen wird behaupten können, das dürfte wohl davon abhängen, ob es gelingt, ein Papaïnpräparat von einer dem Pankreatin gleichkommenden proteolytischen Energie in stets gleicher Qualität herzustellen, und last not least auch im Preis das Mittel mit dem des Pankreatin konkurrenzfähig zu machen. Das eben Gesagte gilt besonders auch von der Anwendung des Papaïn bei akuten Dyspepsien, speziell der akuten Dyspepsie der Säuglinge und Kinder, indem gerade bei diesen Verdauungsstörungen das Pankreatin bisher das Feld allein beherrscht hat, während Bouchut und speziell Albrecht vom Papaïn ganz erhebliche Erfolge gesehen hatten.

Noch ein Wort über die Art der Verordnung. Ich möchte empfehlen, das Papaïn in möglichst wenig Wasser suspendiert, gleich nach der Mahlzeit nehmen und, um hinreichende Wirkung zu erzielen, 2—3 Mal hintereinander in $^1/_4$—$^1/_2$stündigen Intervallen, in nicht zu kleiner Dosis, 0,25—0,3—0,5, wiederholen zu lassen. Auch die Anwendung in Pastillenform ist nicht unzweckmäßig, falls das Mittel dadurch nicht wesentlich verteuert wird.

Jedenfalls aber wird es wichtig sein, neben der Verordnung des Papaïn die erforderlichen

diätetischen Kautelen genügend zu berücksichtigen, um eine hinreichende Wirkung von unserem Mittel erwarten zu können.

Litteratur:

[1]) Würtz et Bouchet, Sur le ferment digestif du Carica Papaya. Compt. rend. 1879.

[2]) Albrecht, Mitteilungen über den Milchsaft von Carica Papaya und das daraus dargestellte vegetabilische Pepsin. Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzte 1880, S. 680.

[3]) Rossbach, Physiologische und therapeutische Wirkungen des Papayotins. Zeitschrift für klin. Medizin 1883, S. 507.

[4]) Weeg, Über Papain. Dissertation. Bonn 1885.

[5]) Finkler, Comparative experiments between the action of Papoid and Pepsin. The Therapeutic Gazette, 1887, S. 517.

[6]) S. H. Martin, Papain digestion. Journal of Physiol. 1884, S. 225 und 1885, S. 340.

[7]) Chittenden, Papoid digestion. Ref. im American journal of the medical sciences 1893, S. 452.

[8]) Hirschler, Beiträge zur Kenntnis der Papainverdauung des Fibrin. Ung. Archiv f. Med. I, S. 341.

[9]) Sittmann, Über Papain bei Erkrankungen des Magens. Münch. med. Wochenschr. 1893, S. 548.

CXX.

Einige Bemerkungen über die Bismutose.*)

Von

Dr. **Hans Elsner.**

Die Bismutose ist bekanntlich eine Verbindung von Wismut und Eiweiß, deren Gehalt an Wismut ungefähr 21 pCt. beträgt. Das Präparat ist als Ersatzmittel für das Wismut bereits in zahlreichen Arbeiten von Kuck,[1]) Manasse,[2]) Lisssauer[3]) u. a. empfohlen worden, so daß es überflüssig erscheint, alle Eigenschaften des Präparates, die von den genannten Autoren rühmend hervorgehoben werden, eingehend zu besprechen. Ich möchte mich hier nur darauf

---

*) Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. VIII, Heft 6.

[1]) Kuck, Ther. d. Gegenwart, November 1901.

[2]) Manasse, Therap. Monatshefte, Januar 1902.

[3]) Lissauer, Dtsch. Med. Wochenschr., No. 33, 1902.

beschränken, kurz auf die Resultate hinzuweisen, die ich nach eigener Prüfung des Mittels bei bestimmten Affektionen erhalten habe.

Die Einführung der Bismutose in die Therapie als Ersatzmittel für das Wismut wurde durch folgende Erwägung begründet: 1. Zunächst sollte die Bismutose im Magen infolge ihres hohen Eiweißgehaltes ein größeres säurebindendes Vermögen besitzen als das reine Wismut. 2. Alsdann sollte die Wismut-Eiweißverbindung schwerer löslich sein, die Resorption im Darm also erschwert, ihre adstringierende Kraft erhöht sein. 3. sollte infolge der erschwerten Resorption die Gefahr einer toxischen Wirkung herabgesetzt sein.

Um den letztgenannten Punkt vorwegzunehmen, — so ist die toxische Wirkung des Wismuts bekanntlich eine sehr geringe. In neuerer Zeit sind zwar einige Wismutvergiftungen bekannt gegeben worden, so z. B. von Dreesmann[1]), Weißmüller[2]), u. a. doch zeigten dieselben fast immer einen günstigen Verlauf, und selbst der experimentelle Nachweis der Giftigkeit des Wismuts, wie er von zahlreichen Autoren geführt wurde, vermochte nicht die weitere Verabreichung großer Wismutdosen, wie sie z. B. für die Behandlung des Magengeschwürs empfohlen werden, einzuschränken. Die Herabsetzung der Giftigkeit des Wismuts durch seine Verbindung mit Eiweiß fällt also als ein erheblicher praktischer Vorzug unseres Erachtens nicht sehr ins Gewicht.

Wohl aber konnten die anderen, vorerst theoretisch konstruierten Vorzüge der Bismutose — die erhöhte säurebindende Kraft im Magen, sowie die erhöhte adstringierende Wirkung im Darm, — ein Anlaß sein, das Präparat zu versuchen; ich habe dasselbe daher in der Poliklinik meines verehrten Chefs, des Herrn Dr. Boas, in einer Reihe von Fällen, auf die ich gleich zurückkommen werde, verabreicht.

Was zunächst die säurebindende Kraft der Bismutose anbetrifft, so kommen für dieselbe die verschiedenen Formen der vermehrten HCl-Bildung in Betracht, die einfache Hyperacidität, ev. auch einzelne Fälle von Hypersekretion und die mit Hyperacidität einhergehenden Fälle von Magengeschwür. Zwischen der einfachen Hyperacidität und der mit Hyperacidität einhergehenden Hypersekretion empfiehlt es sich, hinsichtlich der Erfolge, die man mit der Bismutose erzielt, eine Grenze zu ziehen. Bei der einfachen Hyperacidität kann die Bismutose nach meiner Erfahrung gute Dienste leisten, da sie in der Tat imstande ist, Säure zu binden, sodaß die Menge der freien HCl

[1]) Dreesmann, Berl. klin. Wochenschr., 1901, No. 36.
[2]) Weißmüller, Ibidem, 1891, No. 51.

im Magen geringer wird. Wiederholt habe ich mich davon überzeugt, daß die Werte, die man nach einem Ewald-Boas'schen Probefrühstück für die freie Salzsäure erhält, bei gleichzeitiger Verabreichung einer kleinen Menge Bismutose geringer werden können.

Hier einige Beispiele:

1. Herr B., Diagn.: Hyperacidität. 14. X. Probefrühstück: Ges.-Acid. = 70, fr. HCl = 50. 17. X. Probefrühstück mit Bismutose: Ges.-Acid. = 54, fr. HCl = 30.

2. Herr S., Diagn.: Hyperacidität. 3. XI. Probefrühstück: Ges.-Acid. = 63, fr. HCl = 55. 5. XI. Probefrühstück mit Bismutosezusatz: Ges.-Acid. = 63, fr. HCl = 48.

3. Frau B., Diagn.: Hyperacidität. 22. X. Probefrühstück: Ges.-Acid. = 50, fr. HCl = 30. 24. X. Probefrühstück mit Bismutose: Ges.-Acid. = 39, fr. HCl = 17.

In solchen Fällen kann also die Bismutose in demselben Sinne wie ein Alkali wirken. Gegenüber diesen Fällen darf aber nicht verschwiegen werden, daß einige Male der Zusatz von Bismutose zum Probefrühstück keinen Einfluß auf die Menge der freien HCl ausübte.

Zwei Fälle von Hypersecretio acida, in denen ich die Bismutose anwendete, zeigten eine verschiedene Reaktion. In dem einen Fall trat eine Besserung der subjektiven Beschwerden ein; der Pat., welcher gewohnt war, täglich große Dosen Alkali zu sich zu nehmen, konnte dasselbe während der Bismutosedarreichung völlig entbehren. Im zweiten Fall war ein ersichtlicher Erfolg nicht zu verzeichnen. — Ein Urteil über die Wirkung der Bismutose beim Magensaftfluß läßt sich auf Grund dieser beiden Fälle nicht abgeben.

Die eigentliche Domäne der Wismutanwendung für den Magen ist bekanntlich das Magengeschwür. Während man bisher die Wirksamkeit des Wismuts bei dieser Krankheit lediglich auf die physikalischen Eigenschaften des Präparates, auf sein hohes spezifisches Gewicht und seine Unlöslichkeit in Wasser zurückführte, ist durch neuere Untersuchungen von Fuchs[1]) gezeigt worden, daß dem Bismut. subnitr. auch eine chemische Wirkung zukommt. Dieselbe beruht — ähnlich wie beim Silbernitrat — auf der bereits im Magen beginnenden Reduktion zu Wismutoxydul: „Wenn man kurze Zeit nach der Verabreichung von Bismut. subnitr. den Magen des Versuchstieres untersucht, so findet man das Wismut in Form von kleinen Wismutoxydulkristallen in der Schleimschicht wieder, welche die Oberfläche des Magens in seiner ganzen Ausdehnung überzieht." Durch diese Versuche wurde der Wismutanwendung bei Ulcus ventriculi eine noch breitere Grundlage gegeben als bisher.

[1]) Fuchs, Zur Theorie der Wismutwirkung. 74. Naturforscherversammlung, Abt. f. innere Medizn.

Aber auch schon früher, ganz besonders nachdem Fleiner seine Methode der Wismutbehandlung beschrieben, hatte sich bei den Ärzten immer mehr das Bestreben geltend gemacht, die medikamentöse, in erster Reihe die Wismutbehandlung des Magengeschwürs, gegenüber der diätetischen in den Vordergrund zu drängen. Und das trotz der Einschränkungen, die Fleiner[1]) selbst für den Wismutgebrauch gemacht hat! Ich möchte hier mit wenigen Worten die Indikationen, welche Fleiner für die Wismutbehandlung bei Ulcus aufgestellt hat, wiedergeben; die Grenzen, welche er derselben gesteckt hat, sind ziemlich eng; er gibt das Wismut 1. Im Verlaufe der Ruhekur in der dritten Woche, beim Übergang von der flüssigen zur festen Diät. 2. Bei alten Geschwüren mit starrem, schwieligem Grunde, auf welchem sich leicht Speisepartikelchen absetzen. 3. Bei den mit Pylorusstenose komplizierten Magengeschwüren. Im übrigen aber stellt auch Fleiner die alte, von v. Leube und v. Ziemssen eingeführte Ruhekur in den Vordergrund der Ulcusbehandlung.

Auf dieser Grundlage und in den oben genannten Grenzen habe ich die Bismutose bei Ulcus ventriculi angewendet. Ohne auf diese Fälle im einzelnen einzugehen, möchte ich als Resultat meiner Erfahrungen die Bismutose als ein gutes Unterstützungsmittel für die eigentliche Ruhekur bezeichnen, das auch bei längerem Gebrauch keine schädlichen Nebenwirkungen hervorruft. Da in der Mehrzahl der Fälle von Magengeschwür bei geeigneter Behandlung die subjektiven Erscheinungen in der dritten Woche bereits nachgelassen haben, so wird die günstige Wirkung, welche die Bismutose in solchen Fällen ausübt, natürlich weniger in Erscheinung treten, als in denjenigen Fällen, in denen die Ulcuskur nicht den gewünschten raschen Erfolg hat. Hier möchte ich besonders zwei Fälle hervorheben, in denen noch im Verlauf der dritten Woche zeitweise heftige Schmerzen auftraten; schon nach ganz kurzem Bismutosegebrauch waren dieselben verschwunden.

Allerdings darf man bei der Anwendung der Bismutose eins nicht außer Acht lassen, die starke adstringierende Wirkung im Darm, die in den meisten Fällen Obstipation hervorruft und leicht dazu beitragen kann, die Magensekretion reflektorisch zu steigern. So habe ich in zwei Fällen von Ulcus gesehen, daß nach der Bismutoseverabreichung eine Steigerung der subjektiven Beschwerden eintrat, die sofort verschwand, als der Darmkanal regelmäßig entleert wurde. Die Anwendung der Bismutose muß also — und das gilt in gleicher Weise für die einfache

[1]) Fleiner, Therapie der Gegenwart, November 1901.

Hyperacidität — regelmäßig mit der Sorge für guten Stuhlgang verknüpft werden.

Die starke adstringierende Wirkung der Bismutose, die, wie eben erwähnt, bei Magenaffektionen wegen ihrer schädlichen Folgen ausgeschaltet werden muß, kann bei Darmaffektionen gute Früchte zeitigen. Ich habe die Bismutose in einigen Fällen von Enteritis mit Diarrhöen als Unterstützungsmittel für die diätetische Behandlung gegeben. Regelmäßig trat ein rasches Aufhören der Diarrhöen ein. Obwohl die Entscheidung darüber, inwieweit dieser Erfolg auf die Wirkung des Präparates zurückzuführen ist, einigermaßen schwierig sein dürfte, so läßt sich doch soviel sagen, daß auch in diesen Fällen eine schädliche Nebenwirkung sich nicht zeigte. — Im Stuhl treten übrigens nach Bismutose ähnliche Elemente auf wie nach Wismut.

In Analogie zum Tannalbin, das ja gegenüber dem Tannin bei Darmkatarrhen eine sehr große Verbreitung in der Praxis gefunden hat, dürfte auch die Bismutose mit Recht bei Diarrhöen angewendet werden. Freunde der Wismuttherapie werden jedenfalls gut tun, der Bismutose in den genannten Fällen vor dem Wismut den Vorzug zu geben.

CXXI.

Über die Indikationen und Kontraindikationen der Anwendung von Eisenpräparaten bei Magenkrankheiten.*)

Von

Dr. **H. Elsner.**

Nach der physiologischen Seite hin ist die Frage der Eisenanwendung heute bis zu einem gewissen Grade als abgeschlossen zu betrachten: Die Möglichkeit der Eisenresorption ist bewiesen, die der Eisenassimilation sehr wahrscheinlich gemacht. Wenn es einzelnen Autoren, wie z. B. v. Hösslin[1]) gelang, bei Tieren durch wiederholte, große Blutentziehungen bei gleichzeitiger Darreichung eisenfreier Nahrung alle Eisenvorräte in den inneren Organen zu erschöpfen, die Tiere in einen Zustand dauernder — nicht vorübergehender — Blutarmut

*) Therapie der Gegenwart, Juni 1905.

[1]) v. Hösslin, Münchn. med. Wochenschr. 1890, S. 659.

zu versetzen und durch Zufuhr medikamentösen Eisens den normalen Blutbestand sofort wieder herzustellen, — so können diese Versuche kaum anders als im Sinne einer Eisenassimilation gedeutet werden. Dabei konnte auch vereinzelt festgestellt werden, daß organisches Eisen leichter und vollständiger verarbeitet wurde als anorganisches, entsprechend der Tatsache, daß auch die natürlichen Nahrungsmittel das Eisen an Eiweißkörper gebunden enthalten.

Der Nachweis der Eisenresorption und Assimilation bildet die Grundlage für die therapeutische Verwendung des Mittels und erklärt gleichzeitig die günstigen Wirkungen, die man von jeher damit erzielte. Durch systematische Untersuchungen bei Chlorotischen überzeugte man sich, daß die Hämoglobinmenge und die Zahl der roten Blutkörperchen bei Eisengebrauch mehr oder minder rasch zunahmen. Daß dabei einem bestimmten Präparat — die Zahl der Eisenpräparate, mit denen der medizinische Markt überschwemmt wurde, ist bekanntlich eine sehr große — eine wesentlich intensivere Einwirkung auf den Blutbildungsprozeß zukommt, als anderen, ist bis zum heutigen Tage in einwandsfreier Weise nicht erwiesen. Gleichwohl gibt man auf Grund der obenerwähnten, experimentellen Erfahrungen, wonach die organischen Eisenpräparate leichter und vollständiger assimiliert werden sollen, diesen letzteren vielfach den Vorzug. Das gilt besonders für die reinen Hämoglobinpräparate, deren Anwendung heute eine sehr ausgedehnte ist.

Dies vorausgeschickt, wird man sich in der Wahl des jeweiligen Eisenpräparates weniger von der physiologischen Wirksamkeit desselben leiten lassen, als vielmehr von gewissen anderen Eigenschaften, welche bestimmend für den Wert des Präparates sind. Nachdem sich herausgestellt hat, daß Eisen wie so viele andere Metalle, häufig reizend und in größeren Dosen ätzend auf die Schleimhaut des Magendarmkanals wirkt und daß in dieser Hinsicht tatsächlich Unterschiede zwischen den einzelnen Präparaten bestehen, hat man sich genötigt gesehen, 1. das Anwendungsgebiet der Eisenpräparate erheblich einzuschränken und für den Eisengebrauch — ähnlich wie bei anderen Arzneimitteln — bestimmte Indikationen und Kontraindikationen aufzustellen, 2. in der Wahl des jeweiligen Eisenpräparates eine gewisse Vorsicht walten zu lassen.

Ganz allgemein hat man den Gebrauch des Eisens bei dyspeptischen Zuständen des Magens und Darms für unzulässig erklärt, lediglich auf die Beobachtung gestützt, daß das Eisen bei zahlreichen Patienten dyspeptische Beschwerden hervorruft. Daß in diesen letztgenannten

Fällen, in denen die Patienten infolge der Anwendung von Eisenpräparaten Beschwerden von seiten des Magens aufweisen, das Verbot des Eisens begründet ist, unterliegt von vornherein keinem Zweifel.

Anders liegen die Verhältnisse da, wo wir bei bereits bestehenden dyspeptischen Erscheinungen vor die Frage gestellt sind, ob der Gebrauch eines Eisenpräparates im gegebenen Falle statthaft ist oder nicht. Die Beziehungen zwischen Anämie und Chlorose einerseits und dyspeptischen Zuständen andererseits sind ja so zahlreich, die Zahl der Chlorotischen, welche dyspeptische Beschwerden aufweisen, ist eine so große, daß, wollte man das ganze allgemein gehaltene Verbot von Eisenpräparaten bei Dyspepsie befolgen, man einer großen Reihe von Chlorotischen ein wichtiges therapeutisches Agens entziehen würde. Da diese Frage, inwieweit das Verbot des Eisens bei Dyspeptischen berechtigt ist, erhebliches praktisches Interesse besitzt und wir für die Entscheidung derselben bisher noh keine genügenden Anhaltspunkte besitzen, möchte ich im folgenden kurz über die Erfahrungen berichten, die ich über diese Frage gesammelt habe. Ich möchte dabei vorausschicken, daß ich zu ganz bestimmten Indikationen respektive Kontraindikationen für die Anwendung des Eisens bei bestehender Dyspepsie gelangt bin. —

Ich benutzte für meine Untersuchungen ein organisches Präparat, das Perdynamin, ein glyzerinfreies Hämoglobinpräparat, das als solches — wie auch schon von anderer Seite berichtet wurde — gewisse Vorzüge in sich vereinigt. Es hat einen angenehmen Geschmack und wird daher in der Regel gern genommen. Wenn man kurze Zeit nach Verabreichung des Mittels den durch Aushebung gewonnenen Magensaft untersucht, zeigt derselbe eine dunkelbraune Färbung und gibt in intensiver Weise alle Reaktionen auf Blut. Auch findet bei Perdynamingebrauch, wie ich mich in zahlreichen Fällen überzeugte, eine ziemlich rasche Zunahme des Hämoglobingehaltes statt. [1]) Demgegenüber muß indessen bemerkt werden, daß es auch hier, genau wie bei anderen Präparaten, Fälle gibt, in denen sich eine nennenswerte Wirkung auf den Hämoglobingehalt des Blutes nicht deutlich nachweisen läßt. —

Gegenüber dem oben erwähnten, ganz allgemein gehaltenen Verbot des Eisens bei Dyspeptischen sei von vornherein darauf hingewiesen, daß das Vorhandensein subjektiver Magenbeschwerden an sich noch

[1]) Einige Beispiele seien hier angeführt: Frau A. L. Hämoglobingehalt: 13. Oktober 60%, 20. Oktober 65%, 28. Otober 80%. Herr G. B. Hämoglobingehalt: 12. Februar 60%, 15. März 75%, 22. März 82%. Das Präparat wird auch in Verbindung mit Perdynamin als „Lecithin-Perdynamin" in den Handel gebracht.

keine Kontraindikation gegen die Anwendung eines Eisenpräparates, insbesondere des Perdynamins, darstellt, da es eine große Reihe Chlorotischer gibt, die es trotz vorhandener Magenbeschwerden gut vertragen. Als Richtschnur für die Anwendung respektive Nichtanwendung des Eisens darf uns daher im Einzelfalle nur der objektive Untersuchungsbefund dienen. Ergibt derselbe das Vorhandensein einer organischen Erkrankung des Magens, insbesondere eines Ulcus ventriculi, oder besteht auch nur der Verdacht eines solchen, so sind wir von vornherein gezwungen, Eisenpräparate fernzuhalten. Wir werden daher als Vorbedingung für die Anwendung eines solchen den Nachweis fordern müssen, daß vorhandene dyspeptische Beschwerden lediglich auf eine nervöse, respektive funktionelle Grundlage zurückzuführen sind. Damit ergibt sich aber auch die prinzipielle Notwendigkeit, in jedem Fall von Dyspepsie vor der Anwendung eines Eisenpräparates die funktionelle Untersuchung des Magens vorzunehmen. Erst wenn durch diese eine organische Erkrankung des Magens ausgeschlossen werden kann, und als Ursache der dyspeptischen Erscheinungen lediglich eine funktionelle Störung festgestellt ist, kann die Anwendung eines Eisenpräparates in Erwägung gezogen werden.

Die hier in Betracht kommenden Fälle lassen sich am besten in drei Gruppen einteilen, je nachdem es sich um eine Störung der Sekretion oder der Motilität oder um rein nervös-dyspeptische Zustände handelt, bei denen eine Funktionsstörung überhaupt nicht nachweisbar ist. Für die Entscheidung der Frage, ob und welche Formen der Sekretionsstörungen für die Eisendarreichung geeignet sind, ist es zuvor nötig, die Einwirkung des jeweiligen Eisenpräparates auf die Magensaftsekretion festzustellen. Für das Perdynamin tat ich das, indem ich in einer Reihe von Fällen, normalen und pathologischen, prüfte, in welcher Weise die Gesamtacidität und fr. HCl nach Probefrühstück durch gleichzeitige Verabreichung von ca. 20 g des Mittels beeinflußt wurde. Dabei fand ich in der Mehrzahl der Fälle eine mehr oder minder ausgesprochene Steigerung der Sekretion, in den übrigen blieb die Acidität unverändert oder innerhalb derjenigen Grenzen, welche durch die normalen Schwankungen der Magensaftsekretion gegeben sind.

Hier einige Beispiele, die diese Beobachtung veranschaulichen:

1. Johann K., Neurasthenie.

Mageninhalt nach Probefrühstück gut verdaut:

G. A. = 18, fr. HCl = 6.

Mageninhalt nach Probefrühstück mit Zusatz ca. 20 g Perdynamin:

G. A. = 38, fr. HCl = 16
G. A. = 46, fr. HCl = 24
G. A. = 54, fr. HCl = 42
G. A. = 55, fr. HCl = 41.

2. Carl M., Anämie.

Mageninhalt nach Probefrühstück gut verdaut:

G. A. = 42, fr. HCl = 24.

Probefrühstück mit Zusatz von ca. 20 g Perdynamin:

G. A. = 48, fr. HCl = 28
G. A. = 52, fr. HCl = 32.

Aus diesen Versuchen scheint hervorzugehen, daß das Perdynamin einen Reiz auf die Magendrüsen auszuüben vermag, der sich durch eine Steigerung der Sekretion manifestiert. Eine analoge Wirkung läßt sich übrigens auch beobachten, wenn man die Sekretion nach längerem Perdynamingebrauch von neuem prüft. Man findet alsdann gar nicht selten Werte, die gegenüber den früher erhobenen gesteigert sind.

Diese Erfahrung gibt uns für die Frage der Eisen- resp. Perdynamindarreichung bei Sekretionsstörungen des Magens gewisse Anhaltspunkte an die Hand. Die klinische Erfahrung hat uns gelehrt, daß bei Chlorotischen alle Formen der Sekretionsstörungen vorkommen können, vom völligen Fehlen des Magensaftes (Achylia gastrica) bis zu exzessiv gesteigerter Sekretion von Salzsäure und Fermenten. Für die erstgenannten Fälle, in denen die Sekretion herabgesetzt oder erloschen ist, wird man auf Grund der obigen Versuche das Perdynamin als ein geeignetes, vielleicht auch als Anregungsmittel für die Sekretion wirkendes Präparat betrachten dürfen; umgekehrt wird man es, ebenso wie alle in gleichem oder ähnlichem Sinne wirkenden Eisenpräparate, bei Steigerungen der Sekretion fernhalten müssen. Im Einklang mit dieser Forderung konnte ich wiederholt beobachten, daß bei Hyperacidität des Magensaftes das Perdynamin nicht nur schlecht vertragen wurde, sondern auch vorhandene Hyperaciditätsbeschwerden steigerte, so daß die Patienten von selbst den Gebrauch des Mittels aussetzten. Ob und inwieweit diese sekretionssteigernde Wirkung des Perdynamins auch anderen Eisenpräparaten zukommt, bleibt zu prüfen; immerhin läßt sich die Möglichkeit nicht von der Hand weisen, daß diese Wirkung, soweit sie vorhanden, oft die Ursache für etwaige dyspeptische Erscheinungen nach Eisendarreichung darstellt.

In weit geringerem Grade als funktionelle Sekretionsstörungen sind Störungen der motorischen Magenfunktion, insbesondere atonische

Zustände des Magens, für die Frage der Eisendarreichung von Bedeutung. Für die Frage, ob und wann in solchen Fällen die Anwendung von Eisenpräparaten gerechtfertigt ist, sind von vornherein nur schwer Anhaltspunkte zu finden. So leicht es im allgemeinen sein mag, den Einfluß eines Medikaments auf die sekretorische Magenfunktion beim Menschen durch vergleichende Aciditäts- und Salzsäurebestimmungen festzustellen, so schwierig ist dieser Nachweis hinsichtlich der Motilität des Magens. Diejenigen Mittel, denen man eine anregende Wirkung auf die motorische Magenfunktion zuschreibt, wie z. B. das Strychnin, sind in ihrer therapeutischen Anwendung weniger auf den experimentellen Nachweis ihrer Wirksamkeit gestützt, als vielmehr auf die klinische Erfahrung, welche uns gezeigt hat, daß beim Gebrauch des Mittels leicht eine Besserung des subjektiven Befindens eintritt.

Daher sind wir auch hinsichtlich der Eisendarreichung bei atonischen Zuständen des Magens, wie wir sie häufig bei Anämie und Chlorose finden, mehr auf die klinische Beobachtung als auf die experimentelle Prüfung der Magenmotilität angewiesen. Wiederholt habe ich für das Perdynamin versucht, durch Messung der eine Stunde nach dem Probefrühstück aus dem Magen gewonnenen Rückstände eine Beeinflussung der Motilität nachzuweisen, ohne daß ich dabei zu klaren Resultaten gelangt wäre. Dagegen konnte ich mich in mehreren Fällen von Chlorose, in denen die funktionelle Untersuchung des Magens das Vorhandensein einer Magenatonie sehr wahrscheinlich machte, davon überzeugen, daß die Verabreichung von Perdynamin eine Steigerung der dyspeptischen Beschwerden nicht hervorrief. Ein Verbot dieses Eisenpräparates läßt sich also auf Grund des Nachweises einer Atonie nicht ohne weiteres rechtfertigen, und man wird ganz allgemein die Frage der Eisenanwendung bei funktionellen Motilitätsstörungen des Magens nur von Fall zu Fall entscheiden können.

Ähnlich liegen die Verhältnisse bei der dritten Gruppe der für die Eisendarreichung in Betracht kommenden Magenstörungen, bei den reinen, nervös dyspeptischen Zuständen der Chlorotischen, bei denen sich eine Funktionsstörung nicht nachweisen läßt. Auch hier werden wir uns hinsichtlich der Eisendarreichung in Ermangelung eines anderen Kriteriums mehr von subjektiven Momenten im Befinden des Patienten leiten lassen. Sehen wir nach kürzerem oder längerem Gebrauch des jeweiligen Präparates eine Zunahme der vorhandenen dyspeptischen Erscheinungen, so werden wir genötigt sein, den Gebrauch des Mittels auszusetzen. Für das Perdynamin trifft diese Beobachtung nach meiner Erfahrung nur in beschränktem Maße zu; in der großen Mehrzahl aller Fälle von nervöser Dyspepsie wird es gut vertragen.

Nach alledem möchte ich meine oben wiedergegebenen Erfahrungen dahin zusammenfassen:

1. Dyspeptische Erscheinungen sind an sich keine Kontraindikation gegen die Anwendung eines Eisenpräparates.

2. Bei Vorhandensein dyspeptischer Beschwerden hat der Anwendung eines Eisenpräparates in jedem Falle die funktionelle Untersuchung des Magens voranzugehen.

3. Kontraindiziert ist die Anwendung eines Eisenpräparates

a) bei organischen Erkrankungen des Magens,

b) bei Hyperacidität oder Hypersekretion,

c) wenn vorhandene dyspeptische Beschwerden bei Eisengebrauch eine Steigerung erfahren.

4. Das Perdynamin wird bei funktionellen Magenerkrankungen in der großen Mehrzahl der Fälle gut vertragen, im besonderen erscheint es für Fälle von sekretorischer Insuffizienz geeignet, da es imstande ist, die Magensaftsekretion anzuregen.

CXXII.

Über die operative Behandlung der Perityphlitis vom internen Standpunkte aus.*)

Von

Dr. **J. Boas.**

Wie im Leben der Völker bisweilen Katastrophen entstehen, welche das Staatswesen in seinen Grundfesten bedrohen, so gibt es auch Volkskrankheiten, welche, man weiß nicht wie, mit elementarer Gewalt entstehen und überall, wo sie die Menschheit ergreifen, Furcht und Schrecken erregen.

Zu diesen Volkskrankheiten gehört in hervorragendem Maße die Perityphlitis. Wir sehen Menschen jeden Standes und Alters plötzlich und unerwartet schwer erkranken und nach wenigen Tagen voller banger Sorge und Angst trotz aller ärztlichen Kunst dahingerafft werden. Wie sollte da nicht immer das ärztliche Denken und Forschen zur höchsten Anspannung angeregt werden? Wie sollte nicht dem mitfühlenden Arzte sich der Gedanke von selbst aufdrängen: Auf welche Weise können wir diese furchtbare Krankheit heilen oder ihre Gefahren herabsetzen?

---

*) Berliner klinisch-therap. Wochenschrift, 1906, H. 4.

Chirurgen und Internisten haben beide von ihrem Standpunkt aus gewetteifert, in einer großen Zahl von Arbeiten ihre Erfahrungen über die Natur und Ätiologie, über die interne und chirurgische Behandlung niederzulegen. Eine völlige Einigung zwischen beiden Richtungen ist bisher nicht erfolgt und wird auch bei der Verschiedenheit des Verlaufes des einzelnen Falles und bei der Ungleichheit des Materials, das Internisten und Chirurgen zur Verfügung steht, niemals erfolgen, aber in gewisser Hinsicht ist doch auch heute schon der Boden zu einer Verständigung gefunden, die um so eher angebahnt werden wird, mit je mehr Ruhe und Leidenschaftslosigkeit von beiden Seiten die betreffenden Fragen erörtert werden. Die Erörterung der Frage: Soll man Perityphlitisfälle überhaupt operativ behandeln oder nicht? erscheint auf den ersten Blick sehr leicht. Wenn wir einem gebildeten Laien die Frage vorlegen würden, so würde er mit Recht antworten man solle die Methode anwenden, welche die besten Erfolge bietet. Und da befinden wir uns schon inmitten der größten Schwierigkeiten. Das entscheidende Wort über die Heilungsaussichten der verschiedenen Methoden soll die Statistik sprechen. Doch wie kann bei einer Krankheit, bei der ein Fall dem anderen so unähnlich ist wie ein einfacher Spitzenkatarrh einer ausgebreiteten Phthise mit Kaverne, wie kann bei einer solchen Krankheit die nackte Zahl als Maßstab für unser Handeln dienen? Es liegt ohne weiteres auf der Hand: Die Lösung, welche die Statistik gibt, ist der Natur der Sache nach eine unsichere und irreleitende.

Wir müssen also von einem anderen Standpunkte aus die Sache betrachten: Bis jetzt ist auch hier der Stein der Weisen noch nicht gefunden, es bleibt uns einzig die schwierige und undankbare Aufgabe, in jedem einzelnen Falle und in jedem Stadium des Prozesses unsere besondere Entscheidung zu treffen und hier die Hilfsmittel der Internisten, dort die der chirurgischen Therapie zu Rate zu ziehen.

Sie sehen aus diesen Vorbemerkungen, daß ich mich nicht zu dem neuerdings vielfach diskutierten und von Chirurgen als Normalmethode empfohlenen Standpunkte der Frühoperation bekennen kann. Würde dieser Standpunkt ein allgemeiner, so ist es für mich fraglos, daß wohl die Gesamtresultate einzelner hervorragender Chirurgen viel bessere werden würden, daß aber der Perityphlitis auch manche Menschenleben zum Opfer fallen würden, welche bei interner Therapie gerettet werden könnten. Lehrt doch die Erfahrung, daß es selbst bei der Operation à froid nicht ganz ohne Todesfälle abgeht. Da nun selbst in den allerersten Stadien weit größere Gefahren bestehen als bei den Intervalloperationen, so gehört keine besondere Prophetengabe dazu,

um vorauszusehen, daß auch unter den Operationen im Frühstadium eine nicht unbeträchtliche Zahl von Todesfällen sein wird, die bei exspektativer Behandlung vermieden werden könnte. Dazu kommt ein mehrfach von interner Seite und jüngst erst wieder von Herrn v. Renvers betonter Gesichtspunkt, nämlich die Erwägung, daß die günstigen Erfolge der aktiven Chirurgen von sogenannten Matadoren erzielt werden. Aber es ist doch eine absolute Unmöglichkeit, daß sämtliche Chriurgen solche Meister der Technik wie unsere berühmten Appendicitisoperateure sind. Es unterliegt für mich keinem Zweifel, daß die Resultate aller Chirurgen zusammengenommen nicht bloß nicht günstiger, sondern wahrscheinlich schlechter sein würden, als es jetzt die Resultate der internen Medizin bei exspektativer Behandlung sind.

Ich bin der Ansicht, daß auch bei der heutigen hochentwickelten Chirurgie die beste Behandlung der Perityphlitis die sogenannte elektive ist. Dieser Standpunkt ist für den internen Arzt, wie ich hervorheben möchte, kein besonders bequemer, im Gegenteil, er ladet dem Arzte eine Summe von Sorge, Mühe, Verantwortlichkeit auf, die aufhören würde, wenn es die allgemeine Ansicht wäre, den Kranken in jedem Falle und in jedem Stadium der operativen Behandlung zu unterwerfen. Wenn wir aber als Maßstab für unser Handeln nicht nur den Beifall oder das Mißfallen des Publikums wählen, sondern unsere innere Überzeugung, so ist eine andere Möglichkeit, als die Entscheidung von Fall zu Fall zu treffen, nicht vorhanden.

Wer sich bei diesen Entscheidungen einigermaßen sicher fühlen will, muß nach dreierlei Richtungen über ausgedehnte Erfahrungen verfügen. Er muß die klinischen Erscheinungen des perityphlitischen Prozesses studieren und sich mit den verschiedenen Irr- und Schleichwegen des Prozesses vertraut machen. Er muß ferner möglichst oft Operationen beiwohnen, und zwar vor allem von solchen Fällen, welche vorher exspektativ behandelt worden sind. Und endlich muß er auch in der pathologischen Anatomie des Wurmfortsatzes, die gerade in jüngster Zeit Gegenstand eifriger Studien gewesen ist, gut beschlagen sein.

Wenn ich nun im folgenden einige Grundzüge des Perityphlitisproblems vor Ihnen entwickle, so bin ich mir bewußt, daß ich vielen von Ihnen, vielleicht den meisten, nicht viel Neues zu sagen vermag, und doch habe ich den Eindruck, daß der Internist nicht oft genug die Indikationen und Kontraindikationen der Perityphlitis erörtern kann.

Es gibt zwei Formen der Perityphlitis, betreffs derer kaum Differenzen zwischen Chirurgen und Internisten herrschen. Es ist dies erstens die von Chirurgen und Krankenhausärzten nur selten

beobachtete, von praktischen Ärzten dagegen häufig genug gesehene milde Form der akuten Perityphlitis. Sie beginnt mit leichten Symptomen und ihr Ausgang ist, daß sie in der Regel in wenigen Tagen nahezu reaktionslos abheilt. Das dabei bestehende Fieber ist gering, der Pulsschlag regelmäßig und kräftig und, was am wichtigsten ist, es besteht ein gutes, befriedigendes Allgemeinbefinden. Es ist als völlig ausgeschlossen zu betrachten, daß bei diesen milden Formen die chirurgische Therapie mehr zu leisten vermöchte als die interne exspektative Behandlung Der Ausgang ist, wie schon bemerkt, fast immer ein günstiger, wenn man nicht durch unzweckmäßige therapeutische Methoden den Heilungsverlauf stört; aber heilt nun auch der Anfall aus, so steht es ganz anders mit der Frage, ob mit dem Anfall auch gleichzeitig der appendikuläre Prozeß dauernd zum Stillstande gebracht ist. Für das Gros der Fälle muß ich diese Frage verneinen und es muß daher die Frage ventiliert werden, ob der Arzt die weitere Entwicklung des Falles ruhig abwarten soll oder nicht. Ich werde später darauf zurückkommen.

Die zweite Form, über die zwischen Chirurgen und Internisten keine wesentlichen Differenzen bestehen, ist die septische gangränöse Form der Perityphlitis. Das Bild dieser Krankheitsform der Perityphlitis bietet in jeder Beziehung den striktesten Gegensatz zu der eben geschilderten. Die Szene wird eingeleitet durch schwerwiegende klinische Symptome. In außerordentlich vehementer Weise setzen Schmerzen ein, daran anschließend tritt ein- oder mehrmaliges galliges Erbrechen auf, die Temperaturkurve erreicht hohe Werte (39° und mehr), sehr bald wird der Puls klein, frequent, zeigt Intermissionen. Bei der objektiven Untersuchung findet sich der Leib gespannt, meteoristisch aufgetrieben und auf der rechten Seite zeigt sich der Symptomenkomplex, den die Franzosen als Défense musculaire beschrieben haben. Die Schmerzhaftigkeit ist sehr erheblich und nicht etwa bloß auf die Ileocoecalgegend beschränkt, sondern nimmt immer mehr einen diffusen, das ganze Peritoneum umfassenden Charakter an. Zu diesen Symptomen gesellen sich noch andere. Der Urin ist fieberhaft, hochgestellt, schon in den ersten Tagen tritt Albuminurie auf, bisweilen lassen sich auch Zylinder nachweisen. Das Allgemeinbefinden ist von allen Symptomen das wichtigste und weist sofort auf den Ernst der Situation hin. Die alten Ärzte haben viel mehr als wir, die wir im Besitze der chemischen und mikroskopischen Methoden die feine Beobachtung des Kranken verlernt haben, auf die Einzelzüge des Allgemeinbefindens zu achten verstanden, und wir müssen daher danach streben, diese Lücke nach Möglichkeit auszufüllen.

Bei den Allgemeinerscheinungen handelt es sich um eine eigentümliche Veränderung des Gesichtsausdruckes (Verfall, Müdigkeit, Ängstlichkeit), der Atem ist kurz und jagend und von Zeit zu Zeit kündigen Eruptionen von Singultus das drohende Einsetzen einer allgemeinen Peritonitis an. In Fällen von so ernstem Charakter eine interne Therapie zu wagen, heißt, den Kranken dem sicheren Tode in die Arme treiben. Man kann hier gar nicht schnell genug die Operation anraten, wissen wir doch heute aus zahlreichen analogen Fällen, z. B. der Perforation eines Ulcus ventriculi, daß die Resultate um so günstiger sind, je früher wir die Fälle dem Operateur überweisen. Ganz gleich liegen die Fälle bei der an Perityphlitis sich anschließenden Peritonitis. Schon wenige Stunden können die Prognose der Operation außerordentlich beeinflussen.

Zwischen diesen Extremen liegen die sogenannten intermediären Fälle, welche naturgemäß dem praktischen Arzt am häufigsten begegnen. Innerhalb dieser breiten Zone ist der Verlauf selbstverständlich ein sehr verschiedener. Es geht nicht an, im Rahmen eines kurzen Vortrages sämtliche Möglichkeiten und Komplikationen dieser intermediären Fälle zu schildern. Im ganzen sind es die Fälle, die anfangs einen ziemlich gutartigen Verlauf zu nehmen scheinen, dann aber plötzlich und unerwartet den Arzt und die Angehörigen durch das Auftreten schwerer Erscheinungen überraschen. In den ersten 24 bis 48 Stunden deutet kein Symptom auf einen schweren Verlauf hin, aber schon am nächsten Tage erscheint das Bild verändert, das Gesicht ist verfallen, der Puls ist klein, als Zeichen der einsetzenden Peritonitis erstreckt sich die Schmerzhaftigkeit nicht bloß auf die rechte, sondern auch auf die ganze linke Seite, es besteht ausgebildete Défense musculaire, es treten schon vereinzelt Singultus auf und, was außerordentlich zu beachten ist, zwischen Puls und Temperatur besteht ein auffallendes Mißverhältnis, derart, daß der Puls viel frequenter ist, als es der relativ geringen Temperatur entspricht. Dies ist oft die Situation am zweiten oder dritten Krankheitstage. Es entsteht nun die Frage: Ist es indiziert, einen solchen Fall dem Chirurgen zu überweisen und wie wird so oder so der Ausgang sein? Wenn ein anscheinend leichter Fall am zweiten oder dritten Tage plötzlich ernste Symptome bietet, können dafür zwei verschiedene Ursachen vorhanden sein. Der ursprünglich lokalisierte Prozeß hat sich generalisiert und es hat sich eine diffuse Peritonitis entwickelt. Es besteht aber noch eine zweite Möglichkeit, die von dem inneren Mediziner ernsteste Beachtung erfordert. Die Verschlechterung kann auf einer nicht sachgemäßen Behandlung

beruhen. Es muß dies um so mehr hervorgehoben werden, als manche Chirurgen die Sache so darstellen, als ob die Perityphlitis immer eine schwere Krankheit wäre, deren Verlauf durch innere Behandlung wenig oder gar nicht beeinflußt werden kann. Meiner Meinung nach ist dieser Standpunkt nicht gerechtfertigt.

Jeder kennt Fälle von Perityphlitisbehandlung, bei denen er eine Kritik zu üben in der Lage ist; ganz besonders scharfe Kritik verdienen aber die mit Opium behandelten Perityphlitisfälle. In Deutschland ist die Frage der Opiumbehandlung noch vollständig ungeklärt. Seitdem auf dem Internistenkongreß von 1895 Sahli in großen Zügen ein Referat über die interne Behandlung der Perityphlitis erstattet hat, ist, wie ich glaube, die Opiumbehandlung in Deutschland in eine andere Phase getreten. Sie ist früher nie in dieser ausgedehnten Weise geübt worden. Die Opiumtherapie hat aber ihre großen Bedenken. Es ist gerade von chirurgischer Seite schon damals darauf hingewiesen worden, ein wie zweischneidiges Schwert die Opiumbehandlung infolge der Maskierung des Krankheitsbildes darstellt. Sie bedingt eine Darmlähmung, und erzeugt, was noch gefährlicher ist, beim Patienten eine trügerische Euphorie.

Die Internisten haben sich diesem Standpunkte gegenüber relativ ablehnend verhalten, jetzt endlich bricht sich von Tag zu Tag mehr die Anschauung Bahn, daß ein Einspruch gegen die herrschende Opiumbehandlung notwendig ist. Man hat zu oft die Schäden der Opiumbehandlung gesehen und es gibt sogar heute unter den Internisten schon manche, welche die Parole vertreten: „Fort mit dem Opium." Ich habe seit vielen Jahren die Opiumtherapie nach den verschiedenen Richtungen hin verfolgt und bin schließlich auch zu der Überzeugung gekommen, daß sie die allergrößten Kautelen erfordert. Das Opium hat, wie alle narkotischen Mittel, einen beruhigenden und somit günstigen Einfluß; dieser wird aber mindestens wettgemacht durch die Nachteile, die der Opiumbehandlung anhaften. Der Darm wird in seiner Peristaltik gehemmt. Es entsteht eine akute Darmparalyse mit Meteorismus, der den Kranken auf das höchste belästigt und Veranlassung bietet, daß Mikroorganismen die widerstandslose Darmmukosa durchwandern und zu akuter Petrionitis führen. Ich bin der Ansicht, daß manche ungünstigen Ausgänge bei mittelschweren Fällen nicht der Krankheit als solcher, sondern der Behandlung zuzuschreiben sind. Es ist hier nicht der Ort, über die zweckmäßigste Form der Perityphlitistherapie zu sprechen, aber ich wollte die Gelegenheit nicht vorübergehen lassen, Sie vor einer kritiklosen Opiumtherapie zu warnen. In dem Augenblicke, wo der Schmerz beseitigt ist, muß auch das

Opium fortgelassen werden. Die Anwendung des Opiums (coup sur coup), wie sie S a h l i vorschreibt, halte ich für eine sehr gefährliche Therapie.

Die Stellung, die wir bei den mittelschweren Fällen einzunehmen haben, hängt von dem Stadium ab, in dem wir den Kranken zum ersten Male zu Gesicht bekommen haben. Sehen wir zum Beispiel den Patienten am zweiten oder dritten Tage der Erkrankung, so sind dann die Gefahren der chirurgischen Behandlung mindestens ebenso groß wie die der exspektativen. Ist der zweite Tag der Erkrankung schon vorüber und besteht nicht etwa ein lokalisierter Abszeß, so muß der Fall ruhig weiter exspektativ behandelt werden. Ich möchte empfehlen, vom Anfang an bei solchen Krankheitsfällen einen Chirurgen hinzuzuziehen. Es gibt auch noch heute eine große Zahl von Chirurgen, welche bei Kranken am zweiten oder dritten Krankheitstage statt zur Operation zur Fortsetzung der internen Therapie raten. Diese Personalunion hat auch sonst noch mancherlei Vorteile. Es gilt hier der Satz: „Geteilte Verantwortung ist halbe Verantwortung." Die Beurteilung des einzelnen Falles ist ja eine so schwierige und die Perityphlitis zeigt in ihrem Verlaufe so große Differenzen, daß selbst der in der Perityphlitisfrage erfahrene Arzt die Prognose des einzelnen Falles nicht mit einiger Sicherheit zu stellen vermag. Besonders lehrreich ist in dieser Beziehung für den Internisten die Verschiedenartigkeit der Peritonitis. Von dem, was wir Internisten als akute Peritonitis im gewöhnlichen Wortsinne bezeichnen, gibt es höchst merkwürdige Variationen. So kann es vorkommen, daß ein Patient sich vollkommen wohl fühlt, das Allgemeinbefinden in keiner Weise gestört ist, Temperatursteigerungen fehlen und nur der Puls eine gesteigerte Frequenz zeigt, und trotz dieses scheinbar völligen Wohlbefindens findet sich bei der Operation eine allgemeine Peritonitis. Die Schwierigkeiten des Entschlusses zur Operation bei der Perityphlitis beruhen in der Schwierigkeit der Beurteilung des einzelnen Falles und in der Schwierigkeit der Bestimmung des jeweiligen Stadiums, in welchem sich der Prozeß befindet; so viel aber steht fest: bei mittelschweren Fällen von Perityphlitis mit beginnender oder zu fürchtender Peritonitis sind die ersten 24 Stunden die einzige Zeit, die der chirurgischen Behandlung einigermaßen günstige Chancen eröffnen.

Es gibt ferner eine ganze Reihe von Folgeerscheinungen der Perityphlitis, zu denen wir als Internisten Stellung zu nehmen verpflichtet sind. Das wichtigste Vorkommnis, das besonders in früherer Zeit, als die Chirurgie noch nicht so hoch entwickelt war, den Arzt be-

schäftigt hat, ist die Bildung eines Exsudates. Es ist dies ein sehnlichst erwartetes Ereignis, da sich hier ein umschriebener Prozeß entwickelt oder, wie Rotter es nannte, der Prozeß zirkumskribiert ist, wobei das Exsudat eine Art Schutzwall gegen das Auftreten allgemeiner Peritonitis bildet. Chirurgen und Internisten sind sich auch hierbei einig: resorbiert sich ein solches Exsudat nicht, so tut man gut, den Eiter vorläufig abzulassen und im freien Intervalle den Appendix abzutragen. Aber man kann hier ruhiger als in den vorher genannten Fällen den weiteren Verlauf abwarten. Hierbei sind wiederum das Allgemeinbefinden, Puls und Temperatur sowie der Nachlaß der objektiven Beschwerden die maßgebenden Kriterien.

Diesen Fällen stehen zahlreiche andere gegenüber, bei denen das Exsudat sich allmählich verringert, entweder von selbst oder durch die angewandte Therapie, durch Bäder, Umschläge, resorbierende Salben etc. und gerade nach der Entwicklung eines solchen Exsudates heilt häufig der Prozeß völlig und dauernd aus. Die Abschließung der Umgebung verhütet die allgemeine Peritonitis und das Rezidivieren des Prozesses.

Es gibt noch einen weiteren Ausgang, den die atypische Perityphlitis nehmen kann, den Durchbruch des Appendix, und zwar ist dieses Vorkommnis gar nicht sehr selten. Der Durchbruch erfolgt meistens durch den Darm, seltener durch die Blase. Die direkte Folge eines solchen Ereignisses ist eine Erleichterung für den Kranken, ein Schwinden des Fiebers, eine Besserung des Allgemeinbefindens. Jedoch erhebt sich die Frage: Tritt in solchen Fällen eine radikale Heilung der Perityphlitis ein? Sicherlich kann eine Heilung bisweilen erfolgen, oft aber ist sie keine vollkommene und es zeigen sich Rezidive. Ich habe zum Beispiel bei einem Falle einen dreimaligen Durchbruch erlebt und doch kam keine vollkommene Heilung zustande, die betreffende Patientin mußte sich einer Operation unterwerfen und wurde erst dann vollkommen geheilt. Wir haben also die Pflicht, einen Patienten, der einen Durchbruch erlebt hat, darauf aufmerksam zu machen, daß ein Rezidiv möglich ist, und werden ihm zu einer Operation im anfallsfreien Intervall raten.

Dies sind die wichtigsten Verlaufsarten der akuten Perityphlitis, auf welche ich Ihre Aufmerksamkeit lenken wollte. Ich habe jetzt noch das Kapitel der chronischen Perityphlitis zu besprechen. Bei der akuten Perityphlitis war die Diagnose verhältnismäßig leicht zu stellen, bei der chronischen ist es gerade umgekehrt. Hier handelt es sich im wesentlichen um die Diagnose und erst in zweiter Linie um die Indikationsstellung zur Operation.

Wir müssen auch hier wieder zwei Gruppen unterscheiden: 1. die Gruppe der Perityphlitisrezidive, die sich, im Anschluß an einen akuten Anfall entwickelt, und 2. die Fälle der eigentlich chronischen rezidivierenden Perityphlitis, bei denen gar kein akuter Anfall vorhanden war und welche gewissermaßen von Anfang an chronisch verlaufen. Die Patienten haben in solchen Fällen keine sehr intensiven Beschwerden, aber sie fühlen doch immer Beschwerden, die bald mehr beim Bücken oder Gehen, nach längerem Sitzen, bei der Defäkation usw. auftreten. Kommt es zu eigentlichen Attacken, so erreichen sie doch nie den Grad der Gefahr wie bei einer akuten Perityphlitis. Wenn sich überhaupt Fieber entwickelt, so bleibt es in den engsten Grenzen und dauert nur wenige Stunden.

Bei einer rezidivierenden Perityphlitis dagegen ist der Patient niemals seines Lebens sicher. Der zweite oder dritte Anfall kann einen tötlichen Ausgang zur Folge haben; bei der von Haus aus chronischen Form dagegen ist für das Leben äußerst selten Gefahr vorhanden. Niemals ist eine Perforation zu befürchten oder wenigstens ist diese Gefahr außerordentlich gering einzuschätzen. Wie wir schon angedeutet haben, sollte die rezidivierende Perityphlitis jedenfalls im anfallsfreien Intervall operiert werden. Können wir doch dem Kranken nie garantieren, welchen Verlauf die Krankheit beim zweiten oder dritten Anfalle nehmen wird. Einen Kranken zu überreden, abzuwarten, ob etwa ein zweiter oder dritter Anfall eintritt, heißt, ihn der größten Lebensgefahr aussetzen, und ihn erst dann, wenn die zweite oder dritte Attacke eingetreten ist, zu operieren, ist immer eine gefahrvolle Sache.

Bei der chronischen rezidivierenen Form handelt es sich im wesentlichen um diagnostische Fragen, die Beschwerden sind gering, desgleichen der objektive Befund. Außer einer gewissen Empfindlichkeit am Mc. Burney'schen Punkte braucht weiter nichts vorhanden zu sein. Meist schmerzt die Adduktion des Oberschenkels ein wenig oder die Schmerzhaftigkeit wird hierdurch vergrößert. Unter Umständen besteht am Burney'schen Punkt eine leichte Hauthyperästhesie.

Die Schwierigkeit der Diagnose dieser Fälle liegt speziell in der Schwierigkeit der Abgrenzung von der Colitis. Es wird die Diagnose besonders dadurch erschwert, daß alle diese Fälle mit Darmstörungen kompliziert sind und bei katarrhalischen Zuständen das Coecum häufig empfindlich ist. Die Schwierigkeit der Diagnose wird bei Frauen noch vermehrt durch das eventuelle gleichzeitige Ergriffensein der rechtsseitigen Adnexe (Oophoritis, Salpingitis usw.), welche genau mit den bei chronischer Perityphlitis bestehenden Symptomen zusammenfallen

an, wie weit jemand durch die Krankheit in der Ausübung seines Berufes oder in seiner Lebensfreudigkeit behindert wird. Alle diese Momente erfordern eine eingehende Beschäftigung mit den persönlichen Verhältnissen des gegebenen Falles und an der Hand dieser Momente werden wir bald zu einer Operation raten, bald von ihr abraten müssen. Kann der Patient in Bäder gehen, sich pflegen und schonen usw., so können wir die Sache zunächst auf sich beruhen lassen. Auch der Grad der Beschwerden ist maßgebend. Bei manchen Kranken sind sie so gering, daß sie von ihnen ohne weiteres ertragen werden können, wenn sie nur sicher sind, daß sie keiner besonderen Gefahr unterliegen. Man darf auch die Folgen der Operation, die ja in einer gewissen Zahl von Fällen eintreten, zum Beispiel Bauchbrüche, Beschwerden durch Adhäsionen etc., nicht zu gering veranschlagen.

Sie sehen, meine Herren, daß sowohl die akute wie die chronische Perityphlitis mit Recht den Namen eines Grenzgebietes zwischen interner Medizin und Chirurgie verdient. Vielfach ist von chirurgischer Seite der Anspruch erhoben worden, die Perityphlitis sei eine chirurgische Krankheit und man müsse in jedem Falle chirurgisch vorgehen. Ich hoffe, daß Sie aus dem bisher Ausgeführten ersehen haben werden, daß dieser Standpunkt zu weit geht. Die Perityphlitis, die akute wie die chronische, ist weder eine chirurgische, noch eine interne Krankheit, sondern sie ist eine Krankheit, bei der sich Chirurgen und Internisten ergänzen und unterstützen müssen, um so die besten Resultate für den Kranken herbeizuführen.

CXXIII.

Über die Prophylaxe der Magenblutungen.*)

Von

Dr. **J. Boas.**

In der letzten Zeit ist die Behandlung des blutenden Magengeschwürs mehrfach Gegenstand eingehender Bearbeitung gewesen. Zuerst haben sich Lenhartz[1]) und sein Schüler Wagner,[2]) sodann Wirsing[3]) und Minkowski[4]), in allerjüngster Zeit

*) Deutsche medizinische Wochenschrift 1906, No. 18.

[1]) Lenhartz, Sitzung des Ärztlichen Vereins in Hamburg. Ref. Deutsche medizinische Wochenschrift 1904, No. 11, S. 412.

[2]) Wagner, Münchener medizinische Wochenschrift 1904, No. 1 und 2.

[3]) Wirsing, Archiv für Verdauungskrankheiten Bd. XI, Heft 3, S. 101

[4]) Minkowski, Medizinische Klinik 1905, No. 52.

Senator[1]) mit einer Revision der alten, lange bewährten Grundlagen der Hämatemesisbehandlung beschäftigt und neue Ernährungsprinzipien aufgestellt, bezw. diskutiert.

Es soll nun im folgenden nicht meine Aufgabe sein, die genannten Vorschläge von neuem einer Erörterung zu unterziehen, zumal ich über beide nur geringe eigene Erfahrungen besitze. Dagegen erscheint es mir notwendig, einen anderen, soweit mir bekannt, noch nicht betretenen Weg eingehend zu erörtern: die prophylaktische Behandlung der Magenblutungen.

Bei den bisherigen Behandlungsmethoden, so ungleich sie auch im einzelnen waren, lag der Schwerpunkt immer in der Behandlung der schon manifest gewordenen Hämatemesis oder Melaena. Auf dieser beruhte unser ganzer Heilplan.

Nun liegt es auf der Hand, daß schwere, foudroyante Blutungen nach dreierlei Richtungen eine erhebliche Bedeutung haben: einmal mit Rücksicht auf die Blutstillung selbst, sodann mit Rücksicht auf die schweren Folgen für die Rekonvaleszenz und endlich mit Rücksicht auf die Rezidive, und zwar sowohl auf die Früh- als auch auf die Spätrezidive.

Was den erstgenannten Punkt betrifft, so müssen wir frei und offen bekennen, daß wir ein wirklich zuverlässiges, in allen Fällen oder auch nur ihrer Mehrzahl wirksames Hämostypticum nicht besitzen. In einzelnen Fällen (bei Varicen, bei Atheromatose, bei arteriellen oder schweren Stauungsblutungen) wird von einer solchen Forderung naturgemäß überhaupt keine Rede sein können. Aber auch bei anderen Magen- und Darmblutungen kann es als feststehend betrachtet werden, daß sie durch styptische oder diätetische Mittel nicht beeinflußt werden. Das gilt z. B. für die ulcerierenden Carcinome des Magens und Darmkanals. Ist einmal eine Ulceration eingetreten, so hört sie auch nicht mehr auf, eine Erfahrung, die ja auf Grund vielseitig gemachter Beobachtungen auch von anerkannter diagnostischer, wenn auch nicht ausschlaggebender Bedeutung ist.

Glücklicherweise haben nun die einfachen Magengeschwürblutungen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Tendenz zur Heilung. Denjenigen Statistiken, welche eine Mortalität der Magengeschwürblutungen von 3—5 pCt. (Brinton, Gerhardt, Welsh) oder sogar 10 pCt. (Müller) angeben, stehen andere gegenüber (v. Leube, Ewald), die eine Verblutungsmortalität von nur 1—1,4 pCt. berechnen.

[1]) Senator, Deutsche medizinische Wochenschrift 1906, No. 3.

Desgleichen gibt auch neuerdings Minkowski an, daß ihm unter 150 Fällen von Magengeschwür (darunter 71 Fälle mit Blutungen) kein einziger Fall an letzteren gestorben sei. Ich möchte mich auf Grund meines eigenen, sehr umfassenden Magengeschwürmaterials den letztgenannten Autoren anschließen. Bei wirklich typischen Ulcusblutungen habe ich bisher Todesfälle überhaupt nicht zu verzeichnen gehabt, mehrfach dagegen bei solchen, bei denen die Diagnose Magengeschwür aus verschiedenen Gründen recht zweifelhaft erscheinen mußte.

Wenn nun auch die unmittelbare Gefahr der Magenblutungen, in spezie beim Geschwür, als im ganzen nicht erheblich angesehen werden kann, so ist die Rückwirkung größerer Blutungen auf das Allgemeinbefinden — und damit komme ich auf den zweiten Punkt — doch eine beträchtliche. Sicherlich gelingt es in den meisten Fällen, durch ein sehr sorgfältiges Regime den Blutverlust auszugleichen, aber ab und zu begegnen wir doch Kranken, die eine schwere Hämorrhagie mit einer sich über Wochen und Monate hinziehenden, trägen Rekonvaleszenz zu büßen haben. In noch anderen Fällen folgen der ersten Hämorrhagie in wechselnden Abständen, bisweilen schon, wie dies auch Ewald angibt und wie ich es noch vor kurzem beobachtet habe, mitten in der Rekonvaleszenz eine oder mehrere andere. Ja, gerade in den, in zahlreichen Fällen sich immer wieder einstellenden Rückfällen liegt oft die Quelle eines Siechtums, von welchem die Kranken sich noch nach Jahren nicht recht erholen können.

Allen diesen Erfahrungen gegenüber müssen wir uns immer wieder fragen, ob wir nicht die Möglichkeit besitzen, die Magen- oder Darmblutungen schon in ihrem allerersten Beginne zu erkennen und sie dann gewissermaßen im Keime zu ersticken.

Um von vornherein die Fragestellung zu begrenzen, muß einschränkend hervorgehoben werden, daß wir gewiß nicht in allen Fällen in der Lage sein werden, prophylaktisch vorzugehen, da erfahrungsgemäß zahlreiche Ulcusfälle sich entweder ganz latent entwickeln und dann ohne alle Vorboten sich kundgeben oder auch ganz akut (nach Trauma, nach einer Indigestion) entstehen. Bei schweren Blutungen aus andern Ursachen, namentlich bei arteriellen oder varicösen Blutungen, möglicherweise auch bei Stauungsblutungen, kann naturgemäß von einer prophylaktischen Behandlung keine Rede sein. Immerhin bleiben noch Fälle genug übrig, bei denen der ganze Entwicklungsgang die Möglichkeit zuläßt, die allerersten Manifestationen der Magenblutung zu erkennen.

In dieser Hinsicht haben meine Beobachtungen an okkulten Blutungen des Magens oder Duodenums eine Reihe sehr wertvoller Ergebnisse gehabt, die ich gewissermaßen als Grundlage für die Möglichkeit einer prophylaktischen Behandlung der Magenblutungen betrachte.

Zunächst ist die Vorfrage zu erledigen: Wie oft kommen Vorläufer manifester Magenblutungen beim Magengeschwür vor? Diese Frage wird durch folgende Zahlen beantwortet. Vom Oktober 1904 bis Januar 1906 kamen in meiner Privatpraxis 82 sichere und 60 fragliche Fälle von Ulcus ventriculi zur Beobachtung. Die letzteren fallen naturgemäß für die Bewertung der okkulten Blutungen fort.

Unter den 82 Fällen wurden in 60 Fällen auf okkultes Blut in den Fäces resp. im Mageninhalt, meist nur in letzterem, untersucht. Das Ergebnis war in 35 Fällen, d. h. in 58,3 pCt., ein positives und in 25 Fällen, d. h, in 41,7 pCt., negatives. In 52 Fällen davon wurde die Untersuchung zweimal und öfters durch geführt, und zwar in 38,6 pCt. mit positivem Ergebnis. Zu noch höheren Zahlen gelangte vor kurzem S i e g e l [1]) an dem Material der zweiten medizinischen Klinik in München. Unter 89 Fällen, welche mit der klinischen Diagnose Ulcus ventriculi geführt wurden, fand sich in nicht weniger als 66 Fällen, d. h. 74,1 pCt., Blut im Stuhl.

Diese Zahlen zeigen ohne weiteres, daß wir in der Mehrzahl der Fälle von Ulcus ventriculi schon sogenannten Frühblutungen begegnen. Dadurch sind wir, wie dies wohl heutzutage von Kennern dieser Verhältnisse kaum noch bestritten werden dürfte, in der Lage, einmal ein Ulcus ventriculi sicherer zu diagnostizieren, als dies früher möglich war, sodann aber auch dem weiteren Umsichgreifen der Magenblutungen schon im ersten Beginn ihrer Entwicklung ein erfolgreiches Halt zu gebieten.

Es könnte nun aber der Einwand erhoben werden: Führen denn diese kleinen, minimalen Blutungen immer oder in der Mehrzahl der Fälle zu manifesten Blutungen? Auf Grund meiner sich nunmehr auf fünf Jahre erstreckenden, fortgesetzten Erfahrungen auf diesem Gebiete kann ich diese Frage entschieden bejahen. Schon in meiner zusammenfassenden Arbeit über diesen Gegenstand[2]) konnte ich überdies über mehrere Fälle berichten, bei denen ein direkter Übergang von okkulten Blutungen in profuse Hämorrhagien ganz direkt und lückenlos zu führen war. Seitdem habe ich noch mehrere ähnliche Fälle beobachtet, sodaß an der Tatsache der prämonitorischen Blutungen kein Zweifel bestehen kann.

---

[1]) S i e g e l, Über den Nachweis von Blutfarbstoff in den Fäces. Münchener medizinische Wochenschrift 1905, No. 33.

[2]) B o a s, Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge 1905, No. 387.

Aber selbst abgesehen hiervon, glaube ich den Satz vertreten zu können, daß in der großen Mehrzahl der Fälle von Ulcus und, wie ich gleich hinzufügen möchte, auch bei Carcinom den großen, schweren Blutungen kleinere, oft nur okkulte, bisweilen aber schon für den Kenner manifeste, freilich geringfügige und die Fäces farblich erst wenig verändernde Blutaustritte voraufgehen. Das sind gewöhnlich die Fälle, bei denen die Kranken von einem auffallend dunklen, aber nicht gerade teerartigen Stuhl sprechen. Diese farbliche Veränderung dauert nur wenige Tage, schon der zweite oder dritte Stuhl kann sich äußerlich vollkommen normal verhalten.

In solchen Fällen, die gewiß auch dem praktischen Arzte nicht allzuselten vorkommen, befanden wir uns bis jetzt immer in einer schwierigen Lage. Hat der Kranke wirklich einen Blutstuhl gehabt oder nicht? Blutet er auch jetzt noch? Bei sehr erheblichem Blutverlust liegen die Verhältnisse durch die bekannten Begleiterscheinungen sehr klar, bei weniger umfangreichen dagegen stößt die Beurteilung bei Erfahrenen ebenso wie bei Anfängern auf große Schwierigkeiten, wenn wir nicht in unanfechtbarer Weise den Nachweis einer stattgefundenen Blutung nachträglich erbringen können. Das gelingt nun um so leichter, als die Kranken, die von der Tatsache einer inneren Blutung nichts wissen, auch keine entsprechenden Vorsichtsmaßregeln ergreifen. So können wir denn in der Regel mehrere Tage und noch länger nach manifester Blutung den Nachweis einer solchen mit größter Bestimmtheit führen.

Wenn wir alle diese Erfahrungen zusammenfassen, so liegt in der prophylaktischen Behandlung der Magenblutungen eine neue und wohlberechtigte therapeutische Indikation.

Diese Indikation tritt in ihr rechtes Licht, wenn wir sehen, wie heutzutage die Chirurgen blutsparend wirken, wie bei jeder Laparotomie nicht blos jedes Gefäß gefaßt und unterbunden wird, sondern wie auch die geringste kapilläre oder parenchymatöse Blutung sofort durch Druck oder Tupfer zum Schweigen gebracht wird. Genau so müssen auch wir vom internen Standpunkt aus in Zukunft den minimalsten Blutungen unsere größte Sorgfalt widmen und dürfen nicht eher ruhen, als bis wir ihrer dauernd Herr geworden sind.

Es folgt hieraus weiter die Forderung, Fälle von chronischem Magengeschwür mit okkulten Blutungen nicht früher aus der Behandlung zu entlassen, bis eine mehrfach wiederholte Untersuchung der Dejektionen ein negatives Ergebnis aufweist.

Endlich liegt noch eine dritte prophylaktische Indikation vor, die zwar schwieriger zu erfüllen ist, indessen doch bei fortgesetzter, sorgfältiger Beobachtung des Kranken keineswegs unerfüllbar ist. Sie besteht in den methodischen, in kurzen Intervallen erfolgenden

Stuhluntersuchungen auf Blut bei solchen Individuen, welche erfahrungsgemäß zu Rezidiven des Magengeschwürs, bezw. zu Blutungen aus dem Magendarmkanal infolge anderer Ursachen neigen. In derselben Weise, wie der gewissenhafte Arzt bei Nephritikern und Diabetikern, ja sogar bei solchen Individuen, die eine nur vorübergehende Albuminurie oder Glykosurie aufgewiesen haben, den Urin in kurzen Intervallen immer wieder auf Eiweiß und Zucker zu untersuchen pflegt, so werden wir uns auch in Zukunft daran gewöhnen müssen, Kranke, die an blutenden Magengeschwüren leiden und erfahrungsgemäß zu Rückfällen neigen,[1]) auch in scheinbar gesunden Tagen auf langsam sich entwickelnde Ulcerationsprozesse zu untersuchen. Auf die hierbei anzuwendenden Methoden gehe ich hier nicht ein und verweise diesbezüglich auf meine früheren Arbeiten.

Mit dem Nachweis von Blutfarbstoff in den Fäces, selbst wenn er als sicher endogen zu betrachten ist, sind nun nicht etwa alle Fragen erschöpft, ja man muß an die Bewertung dieses Symptoms mit großer Vorsicht und Sorgfalt herangehen. Es bedeutet nichts anderes, als das Vorliegen eines ulcerativen Prozesses im Magen-Darmkanal, und zwar aus unbekannter Ursache, falls nicht andere wichtigere Symptome klar auf die Natur des zugrunde liegenden Prozesses hindeuten. In jedem Falle aber ist der Nachweis einer okkulten Blutanwesenheit ein Alarmsignal, das uns zwingen muß, ebenso vom diagnostischen wie vom therapeutischen Standpunkte aus den Krankheitsfall auf das Sorgfältigste zu überwachen:

Die therapeutische Prophylaxe, der wir uns jetzt zuwenden, hat prinzipiell folgende Aufgaben zu erfüllen: 1. die kleinen Blutungen sobald als möglich zum Schwinden zu bringen und 2. das diesen zu grunde liegende Leiden, falls möglich, zur Heilung zu bringen.

Was den erstgenannten Punkt betrifft, so liegt es auf der Hand, daß, ganz gleichgültig, welcher Provenienz die Blutung entstammt, der Kranke, der okkulte Blutungen aufweist, ins Bett gehört. Hiervon macht nur das Magen- und, wie ich hinzufüge, auch das Darmcarcinom eine Ausnahme. In diesen Fällen gelingt eine Blutstillung, d. h. eine dauernde, auch nicht bei Bettruhe, und man wird daher nur in besonderen Fällen, d. h. bei sehr stark entwickelten Blutungen, auf absolute Bettruhe dringen müssen.

---

[1]) Bei einer unbefangenen Beobachtung müssen wir sagen, daß beim Ulcus ventriculi eine gewisse Disposition hierzu unzweifelhaft vorkommt. So sehen wir oft, daß in manchen Fällen ein Magengeschwür komplett ausheilt, während in anderen trotz größter Sorgfalt immer wieder Rezidive eintreten.

In den anderen Fällen ist die Bettruhe fortzusetzen, bis die okkulte Blutung völlig aufgehört und das Leiden nach bestem Ermessen geheilt ist.

Als geeignetstes blutstillendes Mittel hat sich wie für manifeste so auch für okkulte Blutungen die Milchkur erwiesen. Schon nach wenigen Tagen pflegen die okkulten Blutungen unter diesen Umständen zu stehen. Allerdings kommen hiervon auch gelegentlich Ausnahmen vor. So z. B. fand sich bei einem jungen, 23 jährigen Mädchen mit ausgesprochenen klinischen Symptomen des Ulcus eine positive Blutreaktion noch vier Wochen nach gestellter Diagnose, und erst danach schwand das Blut aus den Fäces völlig. Es kommen ferner, wie bereits erwähnt, mitten in der Rekonvaleszenz okkulte, ja gelegentlich sogar manifeste Blutungen vor. In solchen Fällen liegt meines Erachtens die Indikation vor, nochmals eine kurze Milchperiode einzuschalten, auch dann, wenn wie in meinen Beobachtungen die Kranken sich trotz der Blutung völlig wohl fühlen.

In allen Fällen von okkulten Blutungen, desgleichen auch bei akuten schweren Blutungen pflege ich, wenn das Blut nicht in den ersten drei Tagen steht, wiederholt rektale Injektionen von $CaCl_2$-Lösungen (10—20: 100) zu machen. Es ist begreiflicherweise schwer, ein bestimmtes Urteil abzugeben, ob die genannten Injektionen einen wirklichen hämostyptischen Effekt haben. Ich habe aber den Eindruck gewonnen, daß diesen eine günstige Wirkung nicht abgesprochen werden kann.

Was die zweite Indikation, die Heilung des zu grunde liegenden Leidens betrifft, so können wir dieser am sichersten entsprechen beim Ulcus ventriculi. Ich mache hier darauf aufmerksam, daß okkulte Blutungen, wie dies auch Siegel hervorhebt, in Fällen vorkommen, die sonstige klinische Symptome des Ulcus nicht, oder richtiger, noch nicht aufweisen. Wo dieser Verdacht vorliegt, muß die Behandlung ganz der des typischen Ulcus ventriculi entsprechen. In dieser Hinsicht hat sich nun die Leube-Ziemssen'sche Behandlungsmethode (Milch, Karlsbader, heiße Breiumschläge) eine dominierende Stellung erworben, und nach meinen Erfahrungen mit vollem Recht. Von diesen Komponenten ist das Milchregime bereits besprochen und steht außerhalb der Diskussion. Anders dagegen ist es mit den beiden anderen Faktoren. Im allgemeinen pflegen wir nicht von der Hitze, sondern von der Kälte eine blutstillende Wirkung zu erwarten, und dementsprechend würde auch die Vorschrift, das Karlsbader Wasser heiß zu trinken, auf Bedenken stoßen müssen. Daß die genannten

Bedenken, wenigstens bezüglich der heißen Umschläge, zu Recht bestehen, habe ich in mehreren Fällen beobachtet, bei denen, ohne daß manifeste Blutungen bestanden, mehrere Tage nach der Applikation der Breiumschläge sich eine ganz ausgesprochene Hämatemesis, bezw. Melaena zeigte.

Hieraus scheint mir hervorzugehen, daß wir in den Fällen von Ulcus, auch mit den kleinsten Blutungen, zunächst auf die Leube-Ziemssen'sche Kur verzichten müssen und neben Milch und Chlorcalciuminjektionen besser entweder eine Eisblase oder hydropathische Umschläge verwenden. Die Regelung des Stuhlgangs in diesem Stadium würde dann besser durch passende Einläufe zu erstreben sein als durch Abführmittel. Die eigentliche Domäne für die v. Leube-Ziemssen'sche Kur bilden die nicht, oder vielleicht richtiger, nicht mehr blutenden Geschwüre; und daß es deren gibt, gilt für mich als unumstößliche Tatsache, geht überdies auch aus meinen obigen statistischen Untersuchungen hervor.

Bei der weiteren Behandlung des blutenden Magengeschwürs stießen wir nun immer auf die großen Schwierigkeiten in der Frage des Avanzierens. Als Anhaltspunkte dienten uns einerseits das subjektive Besserbefinden des Patienten und ferner das Aufhören der objektiven Druckempfindlichkeit in der Magengrube. Bezüglich der letzteren ist aber bekannt, daß sie sehr häufig fehlen kann, und wenn sie auch vorhanden ist, stößt die Beurteilung des Mehr oder Weniger in der Druckempfindlichkeit häufig auf große Schwierigkeiten. Hier setzt nun in glücklichster Weise die Prüfung auf okkulte Blutungen ein. Solange die Untersuchung der Fäces ein positives Resultat ergibt, dürfen wir in der Kost nicht weiter gehen.

Aber auch für die objektive Verträglichkeit der neuen Kost besitzen wir in der Probe auf okkultes Blut einen ausgezeichneten Beurteilungsmaßstab. Unmittelbar nach der neuen Kostordnung muß drei Tage lang regelmäßig auf okkultes Blut untersucht werden. Von dem Ausfall der Probe kann erst abhängig gemacht werden, ob die Kost die passende ist oder nicht.

Bezüglich der Behandlung der übrigen mit Blutungen verbundenen Magenkrankheiten haben die Untersuchungen auf okkultes Blut noch keine nennenswerten Fortschritte gezeitigt. So z. B. bezüglich der Frage: Bei welcher Ernährung oder sonstigen Behandlung zeigt das Magen- oder Darmcarcinom die geringste Blutung? Die Beantwortung dieser Frage wäre von großer Bedeutung, obgleich es sich naturgemäß hierbei nur um palliative Verhältnisse handelt.

Zum Schluß wollen wir nicht verschweigen, daß die Methodik der Blutuntersuchung des Mageninhaltes und der Fäces noch keineswegs als eine abgeschlossene oder gar mustergültige betrachtet werden darf. Die bisher zumeist angewandten Methoden, speziell die Guajak-Terpentinmethode, die Aloinmethode, die neuerdings von O. und R. Adler[1]) und Schumm und Westphal[2]) empfohlene Benzidinmethode, mit andern Worten alle klinisch leicht verwendbaren und auf dem Prinzip der Oxydation beruhenden Methoden haben zweifellos ihre Schattenseiten, da sie eben nicht ganz eindeutig sind. Aber auch die komplizierteren, nur im Krankenhause und mit größerem Zeitaufwand verwendbaren Methoden, besonders die spektroskopischen, die nur bei Verwendung größeren Materials eine diagnostische Verwertung ergaben, haben alle den Fehler, daß sie alimentäres und endogenes Blut nicht zu unterscheiden erlauben. Die obigen Auseinandersetzungen zeigen aber, wie gerade hierin eine außerordentlich wichtige und zuweilen schwer zu vermeidende Quelle von Täuschungen liegt. Erst wenn es gelungen sein wird, eine klinisch brauchbare Methode zur Unterscheidung von Tier- und Menschenblut im Mageninhalt und den Dejektionen des Menschen zu finden, wird die Lehre von den okkulten Blutungen zu den sicheren Errungenschaften der klinischen Diagnostik gehören. Bis dahin wird man die Fehlerquellen der modernen klinischen Methoden dadurch auszugleichen trachten, daß man letztere unter den sorgfältigsten und peinlichsten Kautelen anwendet. Es erübrigt sich, an dieser Stelle nochmals auf die hierbei in Frage kommenden Punkte einzugehen, da sie durch eine größere Zahl von Untersuchungen (Hartmann, Schmilinsky, Schloß, Siegel u. a.) genügend geklärt sind.

[1]) R. und O. Adler, Zeitschrift für physiologische Chemie Bd. 41, S. 59.
[2]) Schumm und Westphal, ibid. Bd. 46, S. 510.

CXXV.

Über die Behandlung der Hyperacidität.*)

Von

Dr. J. Boas.

Wer die Therapie der Hyperacidität schildern will, muß zunächst auseinandersetzen, welchen Begriff er damit verbindet. Ist die Hyperacidität eine Krankheit oder eine funktionelle Störung? Zweifellos ist nur die letzte Frage zu bejahen. Indessen wird man sich nicht allzusehr von der Wahrheit entfernen, wenn man annimmt, daß die Hyperacidität, oder wie man sie sprachlich richtiger bezeichnet, die Hyperchlorhydrie, oft auch den Ausdruck bestimmter Texturveränderungen im Drüsensekretionsapparat des Magens darstellt.

Von dem, was man früher unterschiedslos als chronischen Magenkatarrh bezeichnete, wird heutzutage ein nicht geringer Bruchteil klinisch als Hyperchlorhydrie aufgefaßt. Meiner Meinung nach nicht mit Recht. Denn es unterliegt keinem Zweifel, daß die chronisch-glanduläre Gastritis nicht bloß und nicht immer, wie man früher annahm, durch den Schwund der Salzsäure und Fermente charakterisiert ist, sondern daß in einem gewissen, wahrscheinlich dem Frühstadium die Drüsensekretion sich in einem Zustande lebhaft gesteigerter Funktionsleistung befindet. Wir sprechen deswegen heutzutage auch mit Recht von einer Gastritis acida. Diese Form der Gastritis ist bekanntlich außer durch Anwesenheit vermehrter oder normaler Salzsäure durch einen sehr erheblichen Schleimgehalt ausgezeichnet. Aber dieses Kriterium kann unmöglich für die Annahme einer entzündlichen Veränderung der Magenschleimhaut maßgebend sein. Vermissen wir es doch oft genug bei sicher katarrhalischen Veränderungen des Magens, z. B. bei der Atrophie der Magenschleimhaut, selbst beim Magencarcinom.

Wie bei der glandulären Gastritis, so begegnen wir auch bei schweren motorischen Störungen, ferner beim Ulcus ventriculi Zeichen einer Gastritis, ja Hayem ist sogar so weit gegangen, die einzelnen Arten der Gastritis je nach dem Verhalten der Salzsäure zu klassifizieren. Ferner spricht auch die klinische Beobachtung für den engen Zusammenhang von Hyperchlorhydrie mit Gastritis, insofern die Beschwerden derselben bei geeigneter Kost schwinden können, ohne daß die Mageninhaltsuntersuchung eine Änderung in den Säurewerten zeigt. Endlich

*) Therapeutische Monatshefte 1906. Mai.

wissen wir jetzt durch zahlreiche Erfahrungen, daß Kranke hohe Salzsäurewerte ganz symptomlos vertragen, während bei anderen schon mäßige Steigerungen die klassischen Symptome der Hyperchlorhydrie aufweisen. Alles das deutet doch wohl darauf hin, daß eine besondere Reizbarkeit der Magenschleimhaut das Auftreten von Hyperaciditätserscheinungen auslöst.

Sehr viel klarer liegt die zweite, die neurogene Form der Hyperacidität. Indem wir jetzt durch die Untersuchungen von Bidder und Schmidt, Schneyer, in neuerer Zeit besonders Pawlows wissen, daß der Vagus der eigentliche Sekretionsnerv des Magens ist, wird es keinen wesentlichen Bedenken unterliegen, eine neurogene Hyperacidität zu formulieren. Eines der markantesten Beispiele hierfür ist die Hyperacidität oder richtiger die Hypersekretion bei den gastrischen Krisen der Tabiker. Aber nicht bloß bei Tabes, sondern zweifellos auch bei anderen zentralen Krankheitsprozessen können wir Zustände von periodischer Hyperacidität oder Hypersekretion beobachten.

Es gibt aber außer dieser zentralen Hyperazidität noch eine weitere, die ihren Grund in funktionellen Störungen des Magens selbst haben muß. Pathologisch-anatomisch ist nur ein derartiger Fall von R. Oestreich untersucht worden, und zwar mit völlig negativem Erfolg.

Interessant sind in dieser Hinsicht auch die neueren Untersuchungen von Cloetta[1]). Dieser Forscher fand bei Fütterungen von jungen Hunden je nach monatelang fortgesetzter Darreichung von Milch oder Fleisch das eine Mal Mangel, das andere Mal reichliche Anwesenheit freier HCl. Und trotzdem zeigten sich nach der Tötung der Tiere in beiden Fällen genau dieselben histologischen Bilder. Hieraus folgt, wenn man diese Ergebnisse auf die menschliche Pathologie übertragen darf, daß Störungen der Sekretion mindestens ohne histologische Veränderungen einhergehen können. Jedenfalls müssen wir daran festhalten — auch die klinische Beobachtung spricht zugunsten dieser Auffassung — daß Sekretionsstörungen nach der einen oder anderen Richtung auf rein funktioneller Basis vorkommen.

In der klinischen Therapie sind wir nun leider nicht immer in der Lage zu entscheiden, ob wir es mit organischen Veränderungen oder Funktionsstörungen zu tun haben. Nur das können wir mit größter Wahrscheinlichkeit feststellen, ob die Hyperacidität ihren Ursprung

[1]) Cloetta, München. med. Wochenschr. 1902, No. 32.

in einer primären Hypersekretion der Fundusdrüsen hat oder sekundär bedingt ist, und zwar durch Störungen der Motilität. Wie Fremdkörper im Auge, in der Lunge, in den Bronchien, im Oesophagus immer Hypersekretionen der betreffenden spezifischen Drüsen hervorrufen, so bewirken auch abnorme mechanische Widerstände am Pylorus eine Hypersekretion der Magensaftdrüsen so lange, bis die Widerstände auf innerem oder operativem Wege beseitigt sind. Es liegt klar auf der Hand, daß hier der Hebel nicht am Drüsenapparat, sondern an der Regelung der Motilität anzusetzen hat.

Da, wo die Motilität normal ist, können wir zwar auf Grund einer sorgfältigen Anamnese — namentlich spielt hier der Alkohol-, Nikotin- und Gewürzabusus eine große Rolle — in vielen Fällen eine Gastritis annehmen, aber der direkte Beweis ist nur in jenen Fällen fühlbar, wo der Mageninhalt durch seinen hohen Schleimgehalt (vorausgesetzt, daß er nachweislich gastrogen ist) jeden Zweifel an der Natur des Prozesses ausschließt.

Wenn ich auf Grund meines reichhaltigen Materials urteilen darf, so muß ich sagen, daß sicherlich $^3/_4$ aller Hyperaciditätsformen Anfangsstadien chronischer Magenkatarrhe sind. Schon der Umstand, daß die überwiegenden Fälle in das Alter fallen, in welchem die Unregelmäßigkeit und Hast der Nahrungsaufnahme, der Mißbrauch von Alkohol, Nikotin, Gewürzen zu beginnen pflegen, während die Schuljahre so gut wie frei sind, spricht eine deutliche Sprache.

Damit ist bereits ein wichtiger, ja vielleicht der wichtigste Teil der Therapie angedeutet: die Prophylaxe. Sorge für regelmäßige und pünktliche Nahrungsaufnahme, Regelung der Temperatur der Getränke und Speisen, Vermeidung aller abnormen Gewürze, Verbot von Exzessen im Essen, Trinken und Rauchen müssen als kardinale Forderungen aufgestellt werden. Leider sind dies häufig rein theoretische Ratschläge, die im gesunden Zustande entweder nicht beachtet werden wollen oder können. Die modernen gesellschaftlichen Verhältnisse, der gesteigerte Verkehr, geschäftliche Reisen, die hastige, kopiöse, irreguläre Nahrungsaufnahme sind der Verhütung der Hyperacidität wenig günstig. Wir stehen daher meist dem vollentwickelten Krankheitsbilde gegenüber.

Es erhebt sich zunächst die wichtige Frage: Kann man die Drüsensekretion therapeutisch beeinflussen oder, wie es früher hieß, umstimmen. Für einzelne Fälle kann man dies ohne weiteres zugeben. Wir erinnern daran, daß Jaworski[1]) schon vor Jahren gezeigt hat, daß nach

[1]) Jaworski, Deutsch. Arch. f. klin. Medizin 1885, Bd. 37.

längerem Gebrauch von Karlsbader Brunnen oder entsprechenden Salzlösungen eine Hyperacidität in ihr Gegenteil umschlagen kann. In neuerer Zeit wies Wiczkowski[1]) nach, daß der Gebrauch von Abführmitteln einen entschieden hemmenden Einfluß auf die Drüsensekretion ausübt, während Opiate umgekehrt eine Steigerung derselben verursachen. Aurh die Erfahrungen der täglichen Praxis scheinen darauf hinzuweisen, daß bei Mißbrauch von Abführmitteln, namentlich schärferen, die Salzsäureabscheidung bis zum völligen Erlöschen schwinden kann.

Zu den Mitteln, welche die Salzsäuresekretion wenigstens vorübergehend hemmen, gehört, wie dies Riegel zuerst experimentell festgestellt hat, das Atropin. Aber keines dieser Mittel ist, soweit wir wissen, imstande, in zielbewußter, gradatim fortschreitender Weise die Drüsensekretion gewissermaßen nach unserem Willen umzugestalten. Dasselbe, was für die pharmakologischen Mittel gilt, gilt auch, wie wir dies später noch auseinandersetzen werden, für die diätetischen.

Daraus folgt, daß eine eigentliche Heilung der idiopathischen Hyperacidität bisher auf keine Weise gelingt. Was wir therapeutisch zu erstreben haben, kann nur dahin zielen, das Symptomenbild der Hyperacidität günstig zu beeinflussen, d. h. die Schmerzen, das qualvolle Aufstoßen und Sodbrennen zu beseitigen und die gewöhnlich darniederliegende Darmtätigkeit zu regeln.

Daß hierbei die sogen. Ernährungstherapie die wichtigste und maßgebendste Rolle spielt, unterliegt keinem Zweifel. Nur das Quale und Quantum wird noch immer vielfach diskutiert. Halten wir uns zunächst an die Tatsachen der Physiologie, so können wir auf Grund der klassischen Versuche Pawlows sagen, daß die verschiedenen Nahrungsstoffe auf die Salzsäuresekretion einen sehr verschiedenartigen Reiz ausüben, z.B. Milch, Brot und andere Stärkesubstanzen wenig safterregend wirken, während Fleisch und Fleischextrakte umgekehrt eine stark safttreibende Wirkung äußern. Fette wirken geradezu hemmend auf die Saftsekretion ein. Die Untersuchungen finden nun, wenigstens bis zu einem gewissen Grade, eine Stütze in den Experimenten am Menschen und in den klinischen Beobachtungen. Nur dürfen wir nicht verkennen, daß hier die Verhältnisse ungeheuer viel komplizierter liegen, da hemmende und erregende Substanzen zugleich gereicht werden, daß ferner die Art des Kauens, die Zubereitung, Darreichung von Getränken, Temperatureinflüsse u. a. eine kaum zu übersehende Multiplizität von Faktoren schaffen, die bald nach der einen, bald der anderen Richtung hin wirken.

---

[1]) Wiczkowski, Arch. f. Verdauungskrankheiten 1898, Bd. 4, S. 407.

Es folgt daraus, daß wir heutzutage von einer bestimmten, allgemeingültigen Methodik der Ernährung Hyperacider noch weit entfernt sind. Die sogen. vegetarische Diät, der durch v. Sohlern und besonders Jürgensen) (Kopenhagen) stark das Wort geredet wird, hat sich offenbar in der Praxis nicht so eingebürgert, wie die theoretische Formulierung es erwarten ließ. Man kommt eben mit verschiedenen Systemen aus. Ein Gutes hat aber auch die vegetarische Richtung gezeitigt: die Verbannung der früher üblichen ausschließlichen oder jedenfalls überwiegenden Fleischnahrung. Umgekehrt stehen wir heute im Banne der „Fettdiät". Sicherlich spielen die Fette als säuretilgende Faktoren in dem Ernährungsplan der Hyperaciden mit Recht eine sehr erhebliche Rolle. Aber wir möchten glauben, daß des Guten auch hier schon zu viel getan ist. Es verdient einmal ausgesprochen zu werden, daß sich gegenüber gesteigerter Fettdarreichung auch in bester Form sehr häufig Widerwille einstellt, ja, daß die Kranken nicht so selten erhebliche Vermehrung ihrer Beschwerden aufweisen[1]).

Zu den geeignetsten und am besten tolerierten Nährstoffen gehören unbedingt die Kohlehydrate, aber auch diese nur in geeigneter Form und Zubereitung.

So lassen sich denn als Grundsätze einer rationellen Ernährung Hyperacider die folgenden aufstellen: Einschränkung der animalischen, speziell der Fleischnahrung (während das Fischfleisch wegen des geringeren Gehaltes an Extraktivstoffen weniger schädlich wirkt); möglichste Steigerung der Kohlehydratkost in guter, leicht assimilierbarer Form; vorsichtige, bei guter Toleranz reichliche Darreichung von Fetten, und zwar in guter, fettsäurefreier und leicht schmelzbarer Form.

Das wichtigste, in einzelnen Fällen sogar unentbehrliche Nahrungsmittel für Hyperacide ist die Milch. Es ist das Schonungsmittel für den Magen par excellence. In schweren Fällen von Hyperacidität und besonders da, wo die Möglichkeit leichter ulcerativer Prozesse im Vordergrunde der diagnostischen Erwägungen

---

[1]) Während ich diese Zeilen schreibe, habe ich Gelegenheit, einen Patienten mit Ulcus duodeni zu beobachten, der an starken Hyperaciditätssymptomen, speziell Sodbrennen, leidet. Trotz einer dem Patienten von bewährter Seite verschriebenen Sahnenkur, die Patient mehrere Wochen hindurch mit großer Energie durchgeführt hat, ist eine Besserung der Hyperaciditätsbeschwerden absolut nicht erfolgt. Desgleichen hat auch L. Fischl (Prager medizin. Wochenschr. 1903, No. 10—12) noch vor kurzem hervorgehoben, daß die Ölbehandlung die Hyperacidität zuweilen sehr günstig beeinflußt, daß sie bei anderen völlig wirkungslos ist und schließlich bei einer dritten Gruppe auf unüberwindlichen Widerstand stößt.

steht, gibt es keine zuverlässigere Methode als eine mehrwöchentliche absolute Milchdiät. Freilich stehen der systematischen Durchführung einer solchen in der Praxis nicht geringe Schwierigkeiten entgegen. Nur der diktatorische, unbeugsame Ausspruch des Arztes kann den Widerspruch und die Neigung des Kranken zu Kompromissen siegreich überwinden.

Mindestens ebenso wichtig wie die Auswahl und Zusammensetzung der Nahrung sind die Zubereitung und die sogen. Zutaten. In dieser Hinsicht dürfte allgemein bekannt sein, daß nichts die Hyperaciditätssymptome ungünstiger beeinflußt als scharfe Gewürze. Bei der Vorliebe, welche Hyperacide gerade für pikante Substanzen zeigen, kann das Verbot derselben gar nicht streng und detailliert genug sein. Dasselbe, was für Gewürze gilt, trifft auch für scharfe Säuren, z. B. Essigsäure, Obst- und Weinsäuren, zu. Ein Glas Moselwein z. B. kann die rasendsten Beschwerden und heftigstes Sodbrennen hervorrufen. Daher sind auch alle Salate, die an sich erlaubt sind, in der allervorsichtigsten Weise (z. B. mit Olivenöl und Zitrone) zuzubereiten. Merkwürdigerweise wird aber Milch- und Buttersäure sehr gut vertragen. Wir verordnen daher unseren Hyperaciden mit Vorliebe saure Milch, saure Sahne, Buttermilch, Kefir, ohne je eine Steigerung ihrer Beschwerden beobachtet zu haben.

Gewöhnlich bezieht sich das Verbot des Arztes bei Hyperaciden auch heutzutage noch auf „süße Substanzen". Das involviert einen auffallenden Widerspruch gegenüber dem von Strauß, v. Aldor u. a. und von mir bereits vor Jahren gelegentlich von Untersuchungen über die Veränderungen des Zuckers im Magen erhobenen Befunde, daß der Zucker durch einen lebhaften Transsudationsstrom (Verdünnungssekretion nach Strauß) die Säuremenge ebenso herabsetzt wie etwa ein im Augenblick des Säuremaximums gegebenes Alkali. Auf der andern Seite versichern uns die Kranken, daß ihre Hauptbeschwerden durch sogen. Süßigkeiten hervorgerufen werden. Ich habe nun wiederholt feststellen können, daß der reine Zucker in Lösungen bei Hyperaciden in der Tat beschwerdefrei vertragen wird, während bei süßen Gebäcken sich sehr leicht und sehr schnell Beschwerden, namentlich Sodbrennen, einstellen. Meiner Meinung nach ist hier die schädliche Wirkung wahrscheinlich auf die häufig ungeeignete Beschaffenheit der Fette zu beziehen, die zum Backen der Kuchen, Torten u. a. verwendet werden. Bei hausgebackenen Kuchenarten bleibt denn auch, wie ich mich wiederholt zu überzeugen Gelegenheit hatte, die schädliche Wirkung dieser Gebäcke aus.

Neben den Gewürzen und organischen Säuren muß auch die Getränkefrage sorgfältig erwogen werden. Wir haben oben bereits des schädlichen Einflusses der Weißweine, besonders des Moselweines, gedacht, und wir können weiter hinzufügen, daß auch Sekt und sonstige moussierende alkoholhaltige Getränke meist schlecht vertragen werden. Dagegen werden guter Bordeauxwein sowie unsere besseren roten Rheinweinsorten in der Regel gut vertragen, selbst ohne Mineralwässer. Gleichfalls gut vertragen werden auch mit wenigen Ausnahmen die weißen Bordeaux- und Burgunderweine (Sauterne, Yquem, Chablis u. a.), soweit sie nicht künstlich verschnitten sind.

Eine große Entsagung für Hyperacide liegt in dem meinen Erfahrungen nach dringend notwendigen Verbot des Kaffees und mit gewissen Einschränkungen auch des Tabakgenusses. Weshalb der Kaffee so ungünstig auf den hyperaciden Magen wirkt (Öle und Ölsäuren?) ist nicht leicht zu sagen. Aber die übereinstimmenden schlechten Erfahrungen, die Hyperacide an sich selbst machen, zwingen uns zu einer unnachgiebigen Warnung vor dem Kaffeegenuß, gleichviel in welcher Stärke und sonstigen Zusammensetzung. Manchem kann man vielleicht mit einem Malz- oder Gerstenkaffee wenigstens einen schwachen Anklang an das Lieblingsgetränk verschaffen, bisweilen es aber auch vollends verekeln.

Dagegen wird Tee fast immer, Kakao häufig gut vertragen.

Der Tabakgenuß, zumal das übertriebene Zigarren- und Zigarettenrauchen, steigert zweifellos die Hyperaciditätsbeschwerden. Hierbei ist aber die Toleranz sehr verschieden. Wir werden daher den Tabakgenuß nicht unter allen Umständen verbieten, sondern nur von Fall zu Fall. Auch die Art und Zubereitung des Tabaks scheint nicht ohne Einfluß auf die Auslösung von Magenbeschwerden zu sein. In dieser Hinsicht versprechen genaue Untersuchungen an Tabaksarten verschiedener Provenienz und Herstellung mannigfache Aufschlüsse.

Mineralwässer, namentlich die schwach kohlensäurehaltigen, wie Fachinger, Vichy, Biliner, Gießhübler, Eau de Vals, Krondorfer, Salvator und ähnliche sind in der Behandlung der Hyperaciden nicht bloß nützlich, sondern nahezu unentbehrlich. Ich lasse bei jeder Mahlzeit und außerdem morgens früh nüchtern 200 bis 300 g eines alkalischen Wassers, bis auf 45° C. erwärmt, gebrauchen, wobei ich den Haupteffekt übrigens nicht in den relativ geringen Alkaligehalt, sondern in die Verdünnung des übersauren Magensaftes lege.[1]) Ich lasse gewöhnlich

[1]) Bei allen Magenkranken mit Hyperacidität mache ich anstatt der Magenausspülungen von der sogen. Autolavage Gebrauch. Die Kranken nehmen morgens

das Quantum Mineralwasser nicht auf einmal, sondern schluckweise trinken.

Soweit die diätetischen Maßnahmen, die meiner Erfahrung nach, konsequent durchgeführt, in vielen, vielleicht den meisten Fällen eine schnelle Besserung herbeiführen. Diese Besserung ist allerdings nur eine subjektive, eine objektive Veränderung der Acidität habe ich, wenn man von geringen physiologischen Schwankungen absieht, bisher nicht beobachtet.

Immerhin ist außer der diätetischen Behandlung, deren Durchführung in vielen Fällen auf Schwierigkeiten stößt, auch eine anderweitige Behandlung schwer zu umgehen. Wie kaum zu betonen notwendig, sind unsere Hauptmittel die Alkalien.

Über den Nutzen und Schaden der Alkalien ist im Laufe des letzten Jahrzehntes viel geschrieben, gestritten und experimentiert worden, ohne daß bisher eine völlig befriedigende Lösung der mannigfachen Probleme der Alkalitherapie erfolgt wäre.

Zwei Gesichtspunkte können freilich als sicher angesehen werden: einmal, daß der Gebrauch von Alkalien, in zweckmäßiger Weise verwendet, nicht den Schaden besitzt, den manche Ärzte und besonders Laien ihnen beilegen. Zweitens, daß die Alkalien als symptomatische Mittel alle übrigen bekannten Methoden weit übertreffen. Dagegen muß die wichtigste Frage, ob der anhaltende Gebrauch von Alkalien die Säureabscheidung dauernd herabsetzt, trotz anders lautender Untersuchungen von Linossier und Hayem nach meinen Erfahrungen verneint werden. Im Gegenteil kann die Annahme nicht von der Hand gewiesen werden, daß durch übermäßige Dosen von Alkalien das Leiden gesteigert wird: ein sicherer Beweis hierfür steht allerdings, wenn wir uns nicht lediglich auf die Angaben der Kranken verlassen wollen, noch aus.

Diese Betrachtungen und Erfahrungen lehren, daß Alkalien, in der geeigneten Form und Dosis gereicht, imstande sind, die qualvollen Symptome der Hyperaciden zu lindern, aber nicht zu beseitigen.

Die Art und die Dosis der Alkalien sind hierbei keineswegs gleichgültig. Das viel ge- und noch mehr mißbrauchte Natrium bicarbonicum

---

früh nüchtern $^1/_4$—$^1/_2$ Liter Vichy (Grande Grille), machen hierbei zirka 10 Minuten lang schüttelnde und schwenkende Bewegungen und beendigen die Prozedur, indem sie sich für zirka 10 Minuten auf die rechte Seite legen, um den Austritt des Wassers durch den Pylorus zu erleichtern. Das Verfahren kann natürlich mit der üblichen Lavage nicht konkurrieren, aber es ist ein harmloser und bequemer Ersatz derselben und wird von den Kranken ihrer Angabe nach mit großem Nutzen angewendet.

hat z. B. den großen Nachteil, daß es im Magen eine sehr erhebliche CO_2-Entwicklung hervorruft, die bei mehrfacher Wiederholung am Tage schließlich den Magen mehr und mehr ausdehnen wird. Auch der chemische Reiz der CO_2 ist nicht ganz außer acht zu lassen.

Wir werden daher gut tun, solche Alkalien zu wählen, die entweder überhaupt keine CO_2 abgeben oder dies erst im Darm tun. Ich gebrauche daher seit mehreren Jahren das Natrium citricum, das vielleicht weniger energisch wirkt als das Bikarbonat, dafür aber auch keine schädlichen Eigenschaften besitzt.

Wo gleichzeitig wie so häufig habituelle Obstipation besteht, kann man entweder Magnesia usta allein oder auch Magnesia usta gemeinsam mit Natrium citricum geben. Ein ausgezeichnetes Magnesiapräparat, das bereits seit vielen Jahren von mir in die Therapie eingeführt worden, ohne daß die Pharmakologen sich dieses Präparates angenommen hätten, ist das Tripelphosphat (Magnes. Ammon. phosphoric.). Es wirkt nicht abführend und ist ein ausgezeichnetes, prompt wirkendes Antacidum. Auch das Magnesium citricum, das eher etwas abführend wirkt, verwende ich gelegentlich in der Therapie der Hyperacidität.

Umgekehrt werden bei Neigung zu Diarrhöen am besten der kohlensaure und phosphorsaure Kalk (messerspitzen- bis teelöffelweise), event. kombiniert mit Wismut, verordnet.

Was die Form und Darreichung der Alkalien betrifft, so sind folgende Grundsätze zu beobachten: Je kleiner die Mahlzeiten, um so geringer die Alkalidosen und umgekehrt. Weiter: das Alkali darf nicht schon bei Beginn der Mahlzeit oder kurz nachher, sondern auf der Höhe der Verdauung, d. h. bei großen Mahlzeiten 2—3 Stunden nach der Nahrungsaufnahme, gereicht werden. In der Regel ist nur eine Dosis notwendig, und zwar nach dem Mittagessen oder, falls wie in England und Amerika zwei größere Mahlzeiten (das Luncheon und Dinner) üblich sind, zwei Dosen, bei den übrigen Mahlzeiten ist ein Glas Mineralwasser in der Regel ausreichend.

Den Wirkungen der antaciden Mittel analog ist auch die der Mineralwässer, welche Natriumkarbonate oder Sulfate in wirksamer Dosis enthalten. In dieser Hinsicht erfreuen sich die alkalireichen Thermalquellen eines besonders guten Rufes, an der Spitze Karlsbad. Daneben ist in Deutschland Neuenahr in ernstlichen Wettbewerb getreten, und ich verfüge selbst über mehrere recht ermunternde Erfolge dieser Therme.

Andererseits lehren experimentelle und klinische Erfahrungen, daß auch solche Kuren kaum etwas anderes darstellen wie das, was man zweckmäßig als „Schonungstherapie" bezeichnet. Dauernde Heilerfolge kann man — das muß den Kranken dieser Kategorie immer wieder eingeschärft werden — von solchen Kuren nicht erwarten. Die Badeärzte selbst sollten die Erwartungen und Hoffnungen der Kranken nicht phantastisch in die Höhe schrauben und ihnen lieber den Rat geben, auch die übrigen $^{11}/_{12}$ des Jahres „kurgemäß" zu leben.

Wir haben schließlich noch dreier Mittel zu gedenken, von denen das eine in den letzten Jahren eine ausgedehntere Anwendung erfahren hat: des Atropins, des Skopolamins und des Eumydrins. Was das Atropin betrifft, so ist durch die Untersuchungen namentlich von Riegel und Schiff festgestellt worden, daß dieses Alkaloid die Säuresekretion tatsächlich herabsetzt, aber nur vorübergehend, fast nur so lange, wie es gereicht wird. Es hat also in bezug auf die antacide Wirkung eine gewisse Ähnlichkeit mit den Alkalien, und es übertrifft diese höchstens dadurch, daß der Suppression der Salzsäure keineswegs ein erhöhtes Exzitationsstadium folgt. Dazu kommt noch die sich manchmal schon nach kleinen Dosen einstellende toxische Wirkung des Atropins: alles Umstände, welche den längeren Gebrauch dieses Alkaloids kontraindizieren.

Das zweite Mittel, welches erst seit wenigen Jahren in die Therapie der Hyperacidität eingeführt ist und daher die Feuerprobe der Verwendbarkeit noch nicht bestanden hat, ist das Skopolamin. Max Pickardt[1]) beobachtete in allerdings nur drei Fällen von chronischem Magensaftfluß eine ausgezeichnete Wirkung auf die Parasekretion und die subjektiven Beschwerden. Nach Pickardt besitzt das Skopolamin keine Nebenwirkungen. Pickardt wendet das Präparat als Skopolaminum hydrobromicum in Lösung zu 2 Mal tgl. 3 Milligramm an.

Von Gust. Haas[2]) ist endlich auch das Eumydrin, ein Anlagerungsprodukt von Jodmethyl an Atropin in Dosen von 0,001 bis 0,004 3—4 Mal täglich in Form von Lösungen, Pillen, Pulvern oder Suppositorien als Heilmittel in der Behandlung der Hyperchlorhydrie empfohlen werden. Ich kann auf Grund eigener Erfahrungen mich der genannten Empfehlung insoweit anschließen, als ich gleichfalls die gute Wirkung des genannten Mittels und das Ausbleiben toxischer Störungen bestätigen kann.

---

[1]) M. Pickardt, Ther. d. Gegenw. 1903, Juniheft, S. 286.
[2]) Gust. Haas, Ther. d. Gegenw. 1905, Märzheft.

Der Nutzen dieser und dem ähnlich wirkender Mittel darf freilich nicht übertrieben werden. Es wird bei der Behandlung der Hyperacidität und Hypersekretion immer der Hauptwert gelegt werden müssen auf die Fernhaltung irritierender Noxen im weitesten Sinne des Wortes. Daß dies in erster Linie durch ein planvolles, den individuellen Verhältnissen angepaßtes diätetisches Regime geschieht, liegt auf der Hand. Die übrigen Mittel sind darum nicht überflüssig, sie können unsere ernährungstherapeutischen Bestrebungen unterstützen, sie können sie aber nicht ersetzen.

Berichtigung.

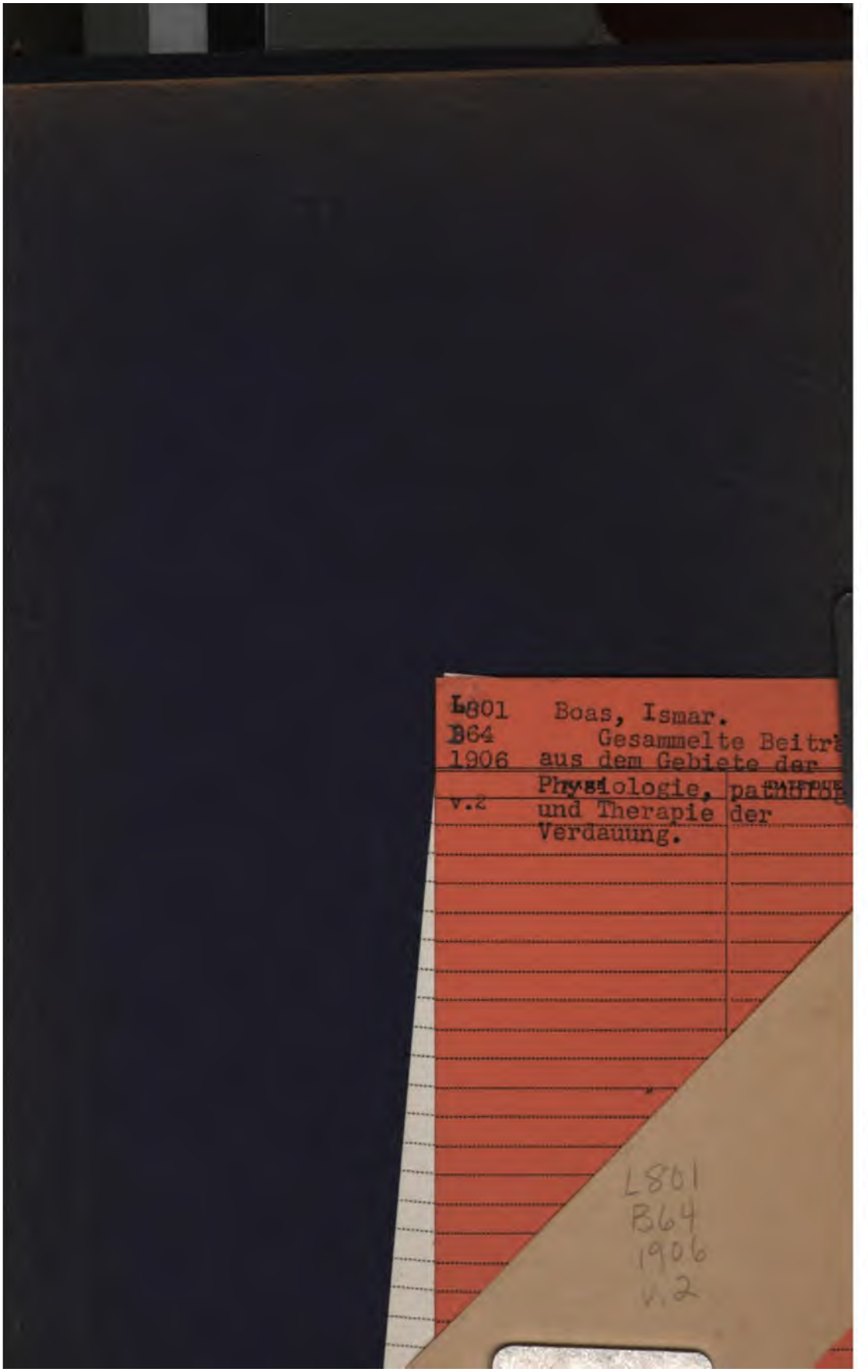
Bd. I S. 124 muß auf Zeile 5 von oben in der Formel 2 O statt 20 gelesen werden.

Bd. II S. 339 ist versehentlich die Ziffer LXXXVIII statt LXXXIX angegeben. Auch die folgenden Ziffern sind dementsprechend zu berichtigen.

LANE MEDICAL LIBRARY

This book should be returned on or before
the date last stamped below.

10M—12-55—81831


L801
B64
1906
v.2
Boas, Ismar.
Gesammelte Beitr
aus dem Gebiete der
Physiologie,
und Therapie
Verdauung.
pathol
der
L801
B64
1906
v.2